Aus der Neurologischen Universitätsklinik
der Ruhr-Universität Bochum
St. Josef-Hospital
(Leiter Prof. Dr. E. Müller)

DIABETES MELLITUS UND PERIPHER NEUROGENE STÖRUNGEN
KATAMNESTISCHE ERHEBUNGEN AN 60 PATIENTEN EINER NEUROLOGISCHEN GROSSSTADTKLINIK

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruhr-Universität Bochum

vorgelegt von
Michael Schmitz
aus Lünen

1 9 8 2

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547222_0014

Aus der Neurologischen Universitätsklinik
der Ruhr-Universität Bochum
St. Josef-Hospital
(Leiter Prof. Dr. E. Müller)

DIABETES MELLITUS UND PERIPHER NEUROGENE STÖRUNGEN
KATAMNESTISCHE ERHEBUNGEN AN 60 PATIENTEN EINER NEUROLOGISCHEN GROSSSTADTKLINIK

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruhr-Universität Bochum

vorgelegt von
Michael Schmitz
aus Lünen

1 9 8 2

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. med. K. Morgenroth

Referent: Prof. Dr. med. E. Müller

Korreferent: Prof. Dr. med. H. W. Delank

Tag der mündlichen Prüfung:

26. Nov. 1982

gewidmet meiner Frau

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung

B. Methodik

C. Allgemeiner Teil

1. Fragen zur Ätiologie und Pathogenese
1.1. Erscheinungsformen peripherer Nervenstörungen
1.2. Anatomische Grundlagen
1.3. Systematik der bekannten Polyneuropathien
1.4. Thesen zur Pathogenese

a) metabolische Th.
b) vaskuläre Th.

1.5. Einteilung der diabetischen Neuropathie

2. Kriterien zur Diagnose "Diabetische Polyneuropathie"

D. Hauptteil mit Ergebnissen und Diskussionen

1. Untersuchungsergebnisse zu allgemeinen Fakten
1.1. Alters- und Geschlechtsverteilung
1.2. Übergewicht und Hypertonie
1.3. Dauer und Schweregrad des Diabetes, Qualität der Stoffwechselführung

1.3.1 Dauer des Diabetes bis zur Diagnose einer Polyneuropathie

a) Untersuchungsergebnisse
b) Diskussion

1.3.2 Schweregrad eines Diabetes

a) Untersuchungsergebnisse
b) Diskussion

1.3.3 Stoffwechselführung

a) Kriterien zur Beurteilung
b) Diskussion

1.4. Akutes oder langsam progredientes Geschehen
1.5. Äußere Einflüsse bei Beginn der Beschwerden
1.6. Polyneuropathie-relevante Begleiterkrankungen
1.7. Abschlußdiskussion

2. Klinische Symptomatik
2.1. Subjektive Störungen
2.1.1 Sensible Reizerscheinungen
2.1.2 Motorische Reizerscheinungen
2.2. Objektive Symptome
2.2.1 Motorische Ausfälle
2.2.2 Dupuytren`sche Kontraktur

2.2.3 Sensible Ausfallserscheinungen

a) Oberflächensensibilität
b) Tiefensensibilität

2.2.4 Reflexverhalten
2.3 Ausfälle des autonomen Nervensystems
2.3.1 Peripher vegetative Symptome

a) Störung der Schweißsekretion
b) Vasomotorendysregulationen
c) trophische Störungen
d) Oedeme
e) arthropatische Veränderungen

2.3.2 Das autonom viszerale System

a) Gastro-Intestinal Trakt
b) Urogenital Trakt
c) Herz-Kreislauf System

2.4. Gesamtbeurteilung und Diskussion
2.5. Hirnnervenbefall und Diskussion

E. Einteilung der Polyneuropathien mit Fallbeispielen

1. Verteilung bei dem vorhandenen Krankengut

a) Rein sensible Form mit Fallbeispiel
b) Senso-motorische Form mit Fallbeispiel
c) Der asymmetrisch proximale Typ mit Fallbeispiel
d) Fallbeispiele von Sonderformen

F. Therapie

1. Spezifische Behandlung
2. Empirische Behandlung
3. Symptomatische Behandlung
4. Therapie autonomer Störungen
5. Durchgeführte Therapie bei dem eigenen Krankengut mit Schlußbemerkung

G. Schlußfolgerungen

1. Zur Diagnose "Diabetische Neuropathie"
2. Prophylaxe und Früherkennung
3. Schlußbetrachtung

H. Zusammenfassung

I. Literaturverzeichnis

A. 1. Einleitung

Obwohl die Erkrankung -Diabetes mellitus - bereits vor ca. 3.000 Jahren erkannt und bekannt war, erfolgte die erste Beschreibung neurogener Störungen im Zusammenhang mit der Grundkrankheit erst im Jahre 1798 durch den Engländer John Rollo (64). Er diagnostizierte zunächst nur sensible Reizerscheinungen an den unteren Extremitäten. J. Marchal de Calvi (58) war es dann, der im Jahre 1864 diese Beobachtung wieder aufgriff und die Behauptung aufstellte, daß die neurogenen Störungen durch den bestehenden Diabetes verursacht würden.

In zunehmendem Maße wurden nun die neurologischen Ausfälle bei bestehendem Diabetes mellitus beachtet, zumal seit Einführung des Insulins (1921) die Erkrankten höhere Lebensalter erreichten und somit auch die verschiedenen Komplikationen des Diabetes in den Vordergrund rückten. Der Begriff - Neuropathia diabetica - wurde schließlich 1939 von Joslin (49) geprägt, der damit die peripher neurologischen Störungen zusammenfaßte. Dieser Begriff fand nun zunehmend Eingang in die Praxis und ist bis heute erhalten geblieben.

Die Neuropathie,Untereinheit der sogen. diabet. Triopathie (Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie) nimmt unter den möglichen Komplikationen eine besondere Stellung ein. Sie wird nicht so sehr gefürchtet, da sie nicht unmittelbar das Leben des Patienten bedroht, aber sie beeinträchtigt doch erheblich die Lebensweise, d.h. das Wohlbefinden und Leistungsvermögen der Betroffenen.

2. Fragestellung

Mit der Steigerung der Lebenserwartung erreichen immer mehr Menschen nach Feststellung eines manifesten Diabetes ein hohes Lebensalter, und die Diagnose - diabetische Neuropathie - nimmt ebenso proportional zu. Dieses sollte Anlaß genug sein, sich noch intensiver mit den Folgeerscheinungen eines manifesten Diabetes mellitus zu beschäftigen. Es erschien daher sinnvoll, anhand katamnestischer Studien und durch Auswertung klinischer Daten einen Beitrag zur Beantwortung folgender, schon lange diskutierter Fragen zu versuchen:

a) Können die neurogenen Störungen tatsächlich ihre alleinige Ursache in dem bestehenden Diabetes haben, (oder)

b) stellen sie ein eigenständiges Krankheitsbild dar, unabhängig von der Dauer und Schwere der bestehenden Stoffwechselstörung als sogen. zweizeitiges Geschehen, (oder)

c) stellt das Syndrom PNP nur die polygenetisch identische Reaktionsform dar, durch die vorhandenen Faktoren überwiegend oder ausschließlich bedingt?

Mit anderen Worten:
Die neurogene Störung wird entweder durch den Diabetes verursacht, oder sie tritt zusammen mit ihm auf, ohne jede Beziehung zur Grunderkrankung.

Eine Beantwortung dieser immer noch offenen und in jedem Einzelfall zu diskutierenden Fragen erfordert:

1. Eine genaue Definition und Begriffsbestimmung der Polyneuropathie bei Diabetes zu finden,

2. die zusätzlichen Faktoren und Einflüsse aufzuzeigen und ihnen einen Stellenwert bei der Diagnose zu geben,

3. die Kenntnis und Berücksichtigung des Verlaufs der verschiedenen Arten der polyneuropathischen Formen bei Diabetikern,

4. die Darstellung von Einflüssen durch therapeutische Maßnahmen und Verfahren bei den verschiedenen Erscheinungsarten der Polyneuropathie,

5. die kritische Auseinandersetzung mit dem Begriff "Diab. Polyneuropathie", der zu einem gewissen Schlagwort in der Diagnostik geworden ist und oft übereilt dem Symptomenkomplex - Diabetes und peripher neurologische Ausfälle - zugeteilt wird,

6. Überlegungen zur möglichen, erforderlichen oder sinnlosen Prophylaxe, da es sich um ein schicksalhaftes, unvermeidliches Geschehen handelt.

B. Methodik

60 Patienten, die in der Zeit von 1974-78 unter der Allgemeindiagnose -diabetische Polyneuropathie- auf der neurologischen Abteilung des Josef-Hospitals in Bochum untersucht und behandelt wurden, dienten als Grundlage der katamnestischen Studien und Erhebungen.

Es handelt sich um ein ausgewähltes Krankengut, da die Kranken primär wegen der neurogenen Störungen und nicht wegen des Stoffwechselleidens stationär behandelt wurden. Allgemeingültige Aussagen sind unter diesen Gesichtspunkten zu betrachten.
Eine Auswahl nach Geschlechtern wurde deshalb und wegen der relativ kleinen Anzahl von Patienten nicht vorgenommen.

Als Kriterum galt ein manifester Diabetes, über dessen vorherige Dauer nur Vermutungen angestellt werden konnten, da in einigen Fällen erst die neurogenen Symptome einen Diabetes aufdeckten, die diabetische Stoffwechsellage aber zuvor sicher über eine gewisse Zeit bestand.

40 Patienten des 60 Pat. umfassenden Krankengutes (ca. 67 %) konnten ambulant nachuntersucht werden, 13 (21 %) folgten der Einbestellung nicht.
Es gelang jedoch, sie zur Ausfüllung eines vorgefertigten Fragebogens zu veranlassen (s. Anlage 2).

Bei 7 Patienten (12 %) konnten lediglich frühere klinische Daten und Befunde berücksichtigt werden, da sie entweder unbekannt verzogen oder inzwischen verstorben waren.

Diejenigen Patienten, die der Einbestellung folgen konnten, wurden einem subtilen neurologischen Untersuchungsgang unterzogen, der sich nach einem vorgegebenen Schema richtete (s. Anlage 1). Die so gewonnenen Daten und Ergebnisse wurden aufgelistet, die einzelnen Symptome den verschiedenen Polyneuropathieformen zugeordnet und nach bestimmten Gesichtspunkten ausgewertet.

Die Ergebnisse der Untersuchungen wurden mit der existierenden Literatur und mit dem vorhandenen Schrifttum verglichen und die sich ergebenden Übereinstimmungen bzw. Widersprüche herausgestellt.

C. Allgemeiner Teil

1. Fragen zur Ätiologie und Pathogenese

Die unter dem Sammelbegriff -Polyneuropathien- zusammengefaßten polytopen Schäden des peripheren Nervensystems - Janzen bezeichnet sie als polygenetisch identische Reaktionsform des peripheren Nervensystems - zeigen unterschiedliche Formen und Arten. Sie erfordern daher eine besondere Aufmerksamkeit, zumal es sich bei dem größten Teil der Polyneuropathien um Begleit- oder Folgeerscheinungen anderer Leiden handelt. Häufig sind bei dem zugrundeliegenden Allgemeinleiden, subklinisch oder klinisch manifest, auch Rückenmark oder Gehirnanteile beteiligt, die sogen. Encephalomyelo-Neuropathien.

1.1. Erscheinungsformen peripherer Nervenstörungen

In erster Linie kommt es zu Reflexstörungen, Sensibilitäts- und Motilitätsausfällen. Deutliche Beteiligung der vegetativen Leistungen sowie der Hirnnervenfunktionen werden seltener beobachtet, erfragt und objektiviert, weil meist übersehen. Es ergeben sich Störungen der senso-motorischen Leistung, was im einzelnen Empfindungsstörungen unterschiedlicher Modalitäten, Reizerscheinungen des II. Motoneuron, Myatrophien, Paresen und Abschwächung bis Verlust der phasischen Dehnungsreflexe bedeutet.

Bei den sensiblen Störungen haben Reiz- und Ausfallserscheinungen gleichermaßen Bedeutung. Häufig auftretende Reizerscheinungen sind prickelnde und kribbelnde Mißempfindungen, brennende und schneidende Schmerzen sowie Kälteparaesthesien. Ausdruck eines Ausfalls der Oberflächensensibilität ist eine Abschwächung des Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindens, das auch als Taubheits-oder Pelzigkeitsgefühl angegeben wird.

Eine Beteiligung der Tiefensensibilität äußert sich in Minderung des Vibrations- und Lageempfindens, was zu einem ataktischen Gangbild führen kann.

Die motorischen Störungen sind im wesentlichen Ausfallserscheinungen. Reizerscheinungen in Form von Muskelkrämpfen können hinzutreten. Da die Ausfälle im Bereich des peripher motorischen Neurons gelegen sind, resultieren Paresen vom peripher neurogenen Typ, also schlaff und mit Atrophie einhergehend. Die Reizleitung der motorischen wie auch der sensiblen Nervenimpulse ist verlangsamt bis aufgehoben.

1.2. Anatomische Grundlagen

Der periphere Nerv enthält sowohl motorische und sensible als auch vegetative Fasern. Bei einer Schädigung des Nerven sind daher manchmal alle Anteile betroffen.

Achsenzylinder, Markscheide und Schwann`sche Zelle bilden den Prototyp einer Nervenfaser. Die Markscheide umgibt den Achsenzylinder in geschichteten Lamellen und bestimmt so die Dicke der Nervenfaser. Sie ist auch für die Geschwindigkeit der Impulse verantwortlich.

Die Ernährung der Nervenfaser ist einmal durch das endoneurale, dann durch das perineurale Gefäßsystem gewährleistet. Die Nervenfasern besitzen daher eine relative Resistenz gegenüber einer ischämischen Schädigung.

1.3. Systematik der bekannten Polyneuropathien

Eine allgemein anerkannte Systematik der Polyneuropathien gibt es nicht, da Ätiologie und Pathomechanismus in vielem noch offen sind.

Folgt man einer Einteilung, wie sie etwa H. Daun (25) in Anlehnung an bewährte Vorbilder vorschlägt (s. u.), so wird ein scheinbares Dilemma für die PN bei Diabetikern deutlich.

1. Entzündliche Polyneuropathien
2. Toxische Polyneuropathien
   a) exogen tox. (Alkohol, Blei, Thallium, Medikamente etc.)
   b) endogen tox. (Diabetes, Porphyrie)
3. Vaskuläre Polyneuropathien (Diabetes, panarteriitis nodosa etc.)
4. Allergische Polyneuropathie
5. Degenerative Polyneuropathie (neurale Muskelatrophie)

Nach dieser Einteilung gehört eine PN "diabet. Genese" sowohl zu den endogen-toxischen als auch den vaskulären Untergruppen.

1.4. Thesen zur Pathogenese

Dies verdeutlicht die Schwierigkeit, die diabetische Polyneuropathie einer einheitlichen Pathogenese zuzuordnen. Hierzu wurden vielfache Versuche mit den verschiedensten Ergebnissen unternommen.
Grundsätzlich existieren zwei Meinungen:

1. Die metabolische These,
2. die vaskuläre These.

a) zu 1 Die metabol. These stützt sich auf verschiedene Untersuchungen, u.a. von Root u. Rogers (65), die folgende Hypothese aufstellten: Der diab. Neuropathie liegt ein nutritiver Faktor zugrunde, besonders die Verarmung an Thiaminsäure, verursacht durch vermehrten Verbrauch dieser Säure.

Bischoff (13,16) konzentrierte seine Überlegungen und Untersuchungen auf die Schwann`sche Zelle und fand eine Verdickung der Basalmembran bis auf das Doppelte.
Stewart at.al. (72) und Gabbay at.al. (41) bemerken ein Ansteigen von Fruktose und Sorbit im peripheren Nerven bei Insulinmangel. Da diese nicht abgebaut werden können, entsteht ein osmotischer Graduent, und Wasser tritt in die Zelle ein. Dieses intrazelluläre Ödem der Schwann`schen Zelle führt zu Markscheidenzerfall und Druckschädigung des Axons.

Die verschiedensten Untersuchungsergebnisse lassen eine multifaktorielle Mischung des Stoffwechselschadens erwägen, wobei veränderte Kapillarpermeabilität, Schrumpfung des Axons, gestörter Myo-Inositol Metabolismus direkt oder indirekt Ursache der Nervenfunktionsstörung sein können.

b) zu 2 Die vaskuläre Hypothese bot sich geradezu an, da ja eine Makro- und Mikroangiopathie bei länger bestehendem Diabetes unbestritten sind. So fehlt es nicht an zahlreichen Untersuchungsreihen bezüglich dieser These. Fagerberg (36) fand eine Korrelation zwischen Neuropathie und Mikroangiopathie der vasa nervorum.

Andere wie Fessel (37) halten die Erhöhung der Totalfette, des Cholesterin und der Phospholipide für die Infarktursache der vasa nervorum.
Auch wird eine Verdickung der Basalmembran der endoneuralen Gefäße nachgewiesen.

Andere Autoren (46,56,57,63) finden keine entsprechenden Veränderungen der intraneuralen Gefäße, die dem klinischen Bild der Neuropathie entsprechen würden.

Der Hyperglykämie und dem Insulinmangel muß im Hinblick auf die Pathogenese der Markscheidendegeneration sicher eine Bedeutung zugemessen werden. Aber trotz zahlreicher Bemühungen bleibt die Pathogenese der diabetischen Polyneuropathie weiterhin Spekulation und Gegenstand konträrer Meinungen.

1.5. Einteilung der diab. Neuropathie

An Einteilungs- bzw. Klassifizierungsversuchen der diabetischen Polyneuropathie unter den verschiedensten Aspekten wie Auftreten, Verteilungsmuster oder möglicher Pathogenese hat es nicht gefehlt.

Der Untersucher hält folgendes, rein nach klinischen Gesichtspunkten ausgewähltes Schema für brauchbar:

I. Symmetrisch distale Neuropathie
   a) rein sensibel
   b) senso-motorisch

II. Asymmetrisch proximale Neuropathie
   a) diab. Amyotrophie
   b) Mononeuritis (multiplex)

III. Mischformen mit Beteiligung des autonomen Nervensystems
   1. Visceral autonomes Nervensystem
      a) Gastrointestinaltrakt
      b) Urogenitaltrakt
      c) Herz-Kreislauf (orthostatische Hypotonie, Tachycardie)
   2. Vegetatives Nervensystem
      a) Anhydrose
      b) vasomotorische Störungen
      c) neuropathische Arthropathie
      d) neurotrophische Störungen

IV. Sonderformen

zu I

Der Typ der symmetr. distalen Neuropathie ist der häufigste. Er wird daher auch als klassische diabetische Neuropathie bezeichnet.
Die rein sensible Form weist objektive und subjektive Symptome auf. Zu den objektiven Erscheinungen zählen Ausfälle der Oberflächen- und Tiefensensibilität. Zu den subjektiven Symptomen zählen distale Schmerzempfindungen, Dys- und Paraesthesien.
Daneben finden sich Reflexabschwächungen bis Reflexausfälle.

Die motorischen Störungen beinhalten Reizerscheinungen wie Muskelkrämpfe (CRAMPI), dann Paresen mit Atrophien der distalen Extremitätenmuskulatur.

zu II

a) Die nach Garland (42) benannte diab. Amyotrophie soll vor allem bei älteren männlichen Diabetikern mit kurzer Diabetesdauer auftreten. Der Verlauf des Diabetes ist zumeist nicht schwer. Die Patienten sind gut eingestellt. Einseitige proximale motorische Ausfälle der Bein- und Hüftmuskulatur kennzeichnen diesen Typ. Die Form kann auch in Kombination mit Typ I auftreten.
   Die Diagnose ist immer eine Ausschlußdiagnose, da zahlreiche andere Störungen und Prozesse, etwa an der LWS, im kleinen Becken etc. in Kombination mit einem Diabetes auftreten.
   Diabetische Amyotrophien sind polygenetische Syndrome (77), der Zusatz "diabetisch" darf daher nicht monokausal verstanden werden. Eine Suche nach anderen Faktoren ist stets angezeigt. Häufig sind Neoplasmen, chron. Infekte oder eine Amyloidose eine Ursache der aufgetretenen Störung.
b) Betroffen sind ein oder mehrere größere Nerven wie femoralis, obturatorius, ischiaticus sowie die Hirnnerven III u. IV.
   Die Nerven der oberen Extremitäten, radialis, ulnaris und medianus, sind seltener betroffen.
   Strittig bleibt die Zuordnung einer sogen. Radikulopathie mit gürtelförmiger Ausstrahlung, wenn die Nervenwurzel mitbetroffen ist.

zu III

Die Ausfälle auf autonomem Gebiet finden meist zu wenig Beachtung, da sie vom Patienten nicht vordergründig geschildert, selten erfragt und wenn, oft mißdeutet werden. Auf diesem Gebiet sind jedoch gerade in letzter Zeit einige Anstrengungen unternommen worden (15,18,33,35,45,55).
Vorherrschend sind:

1a) Gastroenteropathie mit Oesophagusdystonie, Magenatonie mit verzögerter Entleerung, Darmatonie mit Durchfall oder auch Verstopfung,
b) die Beteiligung des Urogenitaltraktes mit Blasenstörungen wie Inkontinenz, Überlaufblase und rekurrierende Infekte, Impotenz und retrograde Ejakulation.
c) vaskuläre Symptome wie vaskuläre Dysregulationen mit orthostatischer Hypotonie, Tachykardie.

2a) Sudomotoren-Parese mit Anhydrose und reflektorischer Hyperhydrose,
b) Vasodysregulationen (abnorm kalte oder warme Füße)
c) arthropathische Gelenkveränderungen

zu IV

Der Untersucher kann hierzu über einen Fall von projizierten Mißempfindungen in eine amputierte Gliedmaße berichten.

2. Kriterien zur Diagnose "diab. Polyneuropathie"

Probleme der Diagnosestellung "Polyneuropathie diabetischer Genese" ergeben sich durch verschiedene Faktoren:

a) Zunächst stellt der Diabetes eine häufige Erkrankung dar, die mit den Jahren zunimmt und in den einzelnen Altersstufen unterschiedlich anzutreffen ist.

Im mittleren und hohen Alter sind PN anderer oder ungeklärter Genese ebenfalls häufig. Es gibt auch kein charakteristisches Krankheitsbild der diab.Polyneuropathie, das eine ätiologische Verknüpfung mit dem Diabetes gestatten würde.
Sicherlich stellt die diab. Polyneuropathie eine der häufigsten Polyneuropathieformen dar. Vom Erscheinungsbild könnte sie aber den verschiedensten Ursachen und Formen zugerechnet werden.

Diese Tatsachen erklären, warum die angegebenen Zahlen über die Häufigkeit der PN bei Diabetes zwischen 1 und 99 % schwanken. Die Unterschiede in den Häufigkeitsangaben haben ihre Ursache in den unterschiedlichen Anforderungen, die der Einzelne an die Diagnose "diab.Polyneuropathie"stellt. Zudem gibt es keine Vergleichskollektive, da zu viele Faktoren berücksichtigt werden müßten. Sicher spielt auch die Technik der Untersuchung eine Rolle, die nicht bei allen Untersuchern gleich gewesen sein dürfte.

Für uns hat die Diagnose PNP bei Diabetes folgende Kriterien:

1. Manifester Diabetes,
2. verschiedene subjektive und objektive neurogene Störungen.

Mehrere klinische Einzelsymptome nach Art eines polyneuritischen Syndroms wurden gefordert. Einzelsymptome wie etwa die Nichtauslösbarkeit der Triceps-Surae Reflexe (ASR), Störungen des Vibrationsempfindens oder auch nur geringe Hypaesthesien rechtfertigen für sich allein die Diagnose nicht.

Bei unserem Kollektiv von 60 Patienten besteht an der Diagnose "Polyneuropathie" kein Zweifel. Wir können aber hieraus keine Aussage machen über die Häufigkeit der diab. Neuropathie - sei es im Rahmen der übrigen Neuropathien oder im Zusammenhang mit der Grundkrankheit.
Dem Verfasser erscheint aufgrund von Literaturstudien und eigener Abwägungen eine Zahl zwischen 10 und 15 % der betroffenen Diabetiker realistisch, die an einer Polyneuropathie unter den geforderten Kriterien erkranken.

Von praktischem Interesse sind nur die klinisch manifesten Neuropathien, die den Diabetiker veranlaßten, seine Beschwerden vorzutragen sowie den Arzt dazu bewogen, neurologisch zu untersuchen und therapeutisch etwas zu unternehmen.

b) Unbestritten spielt der Diabetes als möglicher ätiologischer Faktor für eine Polyneuropathie eine große Rolle. Da aber eine sichere Zuordnung aufgrund klinischer Symptome und Verlaufskriterien nicht möglich ist, bleibt die Frage offen, welchen Anteil die diab. Erkrankung an einer Polyneuropathie hat.
Es erscheint daher müßig, prozentuale Anteile der diab. Polyneuropathie am Gesamtvolumen der Polyneuropathien herauszustellen. Einerseits wird man beim Vorliegen eines solchen Krankheitsbildes immer einen Diabetes als mögliche Mit-Ursache ausschließen müssen, andererseits erlaubt aber das Vorhandensein eines manifesten Diabetes nicht sofort die Diagnose "Neuropathie diab. Genese", was sich aus dem vorher Angeführten ergibt. Vielmehr muß man sich fragen, ob nicht zunächst ein anderes Leiden als Mit-Ursache der Störung infrage kommt und somit die Polyneuropathie Folge einer nicht-diabetischen Erkrankung ist.

Bei der Häufigkeit des Diabetes und der Häufigkeit von PNP überhaupt, insbesondere solcher anderer Genese, ist ein Zusammentreffen sicher möglich. Erst am Schluß aller diagnostischen Bemühungen und sorgfältigen differentialdiagnostischen Erwägungen kann somit die Diagnose "diab.Polyneuropathie" stehen.

Bei der Diagnose "diabetische Polyneuropathie" kann es sich nur um eine Ausschlußdiagnose handeln, gegebenenfalls nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

D. Hauptteil: Untersuchungsergebnisse, Diskussionen

1. Untersuchungsergebnisse zu allgem. Faktoren

Für die methodische Erfassung der mannigfaltigen Beeinträchtigungen und Störungen des peripheren Nervensystems erwies sich die Erstellung eines Erhebungsbogens als zweckmäßig. Gleichzeitig war so die gleichartige Erfassung sämtlicher Erkrankten gegeben, so daß anschließend anhand der Unterlagen eine Übersicht der 60 Patienten unter den verschiedensten Gesichtspunkten möglich war. Der Untersuchungsbogen gliederte sich in:

1. Allgemeiner Teil mit
   Daten zur Person, Dauer des Diabetes, Einstellung, Schweregrad, familiäre Belastungen, andere Erkrankungen sowie Medikamenteneinnahme u. ä.
2. Neurologischer Teil mit
   - A subjektive Symptome wie sensible Reizerscheinungen und Symptome im Zusammenhang mit motorischen Funktionen,
   - B objektive Symptome wie Paresen mit Atrophien, Kontrakturen und sensible Ausfälle
   - C Reflexverhalten
   - D Störungen des visceral autonomen Systems und Hirnnervenbefall,
   - E vorläufige Übersicht mit Art und Form der Polyneuropathie, durchgeführte Therapie mit Befinden und Zustandsbild des Patienten nach Abschluß der klinischen Behandlung.

Von den Patienten, die lediglich zum Ausfüllen des Fragebogens veranlaßt werden konnten oder von denen nur die klinischen Daten erfaßt wurden, sind die Ergebnisse ebenfalls auf den Erhebungsbogen übertragen worden.

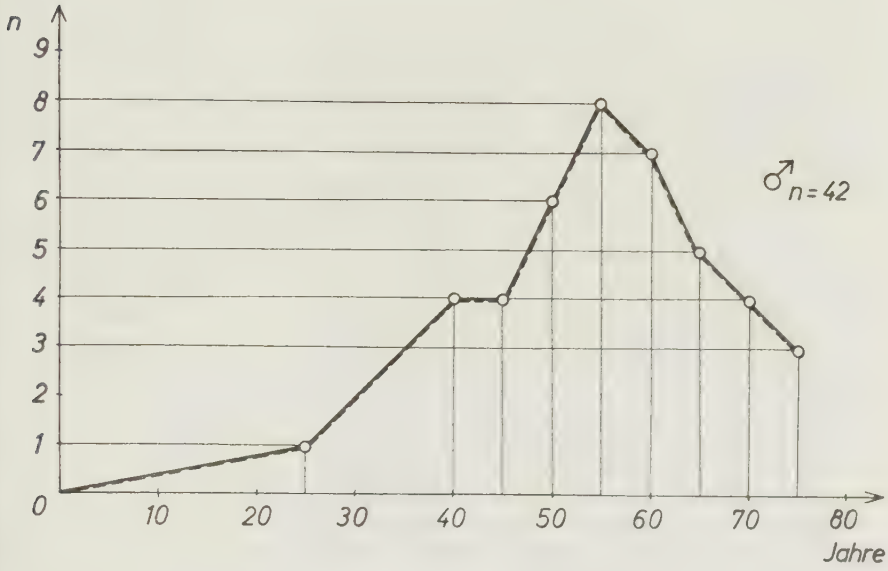
1.1. Geschlechts- und Altersverteilung

a) Eine besondere Geschlechtsdisposition ist bei der diabetischen Neuropathie nach der vorhandenen Literatur nicht gegeben.
In dem vorliegenden Krankengut stand das Verhältnis männlich zu weiblich mit 7 : 3 (42 m, 18 w) scheinbar im Gegensatz zur Allgemeintendenz. Daraus kann nicht der Schluß gezogen werden, daß das männliche Geschlecht doppelt so oft betroffen ist. Die Anzahl von 60 Pat. erlaubt eine solche Schlußfolgerung nicht. Man muß eher annehmen, daß sich bei einem größeren Krankenkollektiv das Verhältnis der Geschlechter in etwa ausgleichen wird.

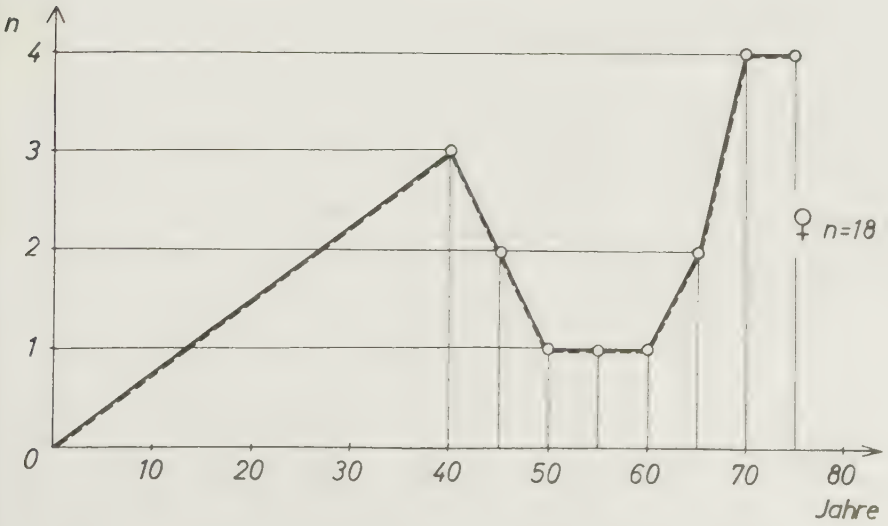
b) Auftreten der Neuropathie bei den Geschlechtern in den einzelnen Dekaden:
Der Hauptteil an Erkrankten fand sich in der 6. Lebensdekade zwischen 50 - 60 Jahren mit einem Anteil von 30% (14 Pat.).
Grundsätzlich kann man feststellen, daß jede Altersgruppe betroffen sein kann. Sicherlich stellt die Erkrankung vor dem 20. Lebensjahr eine Seltenheit dar, während bis zum 40. Lebensjahr nur etwa 10% (6 Pat.) erkrankt sind. Die Häufigkeit steigt dann kontinuierlich mit dem Gipfel im 6. bzw. 7. Lebensjahrzehnt. Dieses Verhalten entspricht der Diabetes-Morbidität, so daß unter diesem Gesichtspunkt eine ätiologische Verknüpfung mit dem Diabetes gegeben erscheint.

Die graphische Darstellung, (s. Abb.) nach Geschlechtern getrennt, zeigt auffallende Unterschiede auf.
So ist das männliche Geschlecht bis zu zwei Jahrzehnte früher betroffen bei einem kontinuierlichen Anstieg mit dem Gipfel um das 55. Lebensjahr.
Das weibl. Geschlecht weist einen ersten Gipfel um das 40. und einen zweiten um das 70. Lebensjahr auf. Die geringe Zahl von 18 Pat. läßt jedoch ein zufälliges Auftreten bei 3 jüngeren Pat. vermuten, so daß generell das männl.Geschlecht rund 15 Jahre früher betroffen scheint.

Tab. 1 Anzahl der betroffenen männl. Diabetiker in den einzelnen Altersstufen



Tab. 2 Anzahl der betroffenen weibl. Diabetiker in den einzelnen Altersstufen



1.2. Übergewicht und Hypertonie

a) Dem Übergewicht kommt bekanntlich unter den zur Diabetesmanifestation führenden Faktoren große Bedeutung zu. Es besteht eine enge Korrelation zwischen Ausmaß des Übergewichts und Erkrankung an Diabetes.
Eine Aussage über gehäuftes Auftreten einer Polyneuropathie bei übergewichtigen Diabetikern kann daher so nicht erfolgen, da ja die Grundkrankheit überproportional mit einem Übergewicht gekoppelt ist.
Im vorliegenden Krankengut mit einem Anteil von 30 Pat. (50%) mit einer Fettsucht ist daher ein polyneuropathie-fördernder Faktor des Übergewichts nicht zu erkennen. Wohl kann aus der Tatsache einer Adipositas auf Diätfehler bzw. nicht-kooperatives Verhalten des Diabetikers geschlossen werden. Da überaus häufig eine schlechte Einstellung des Diabetikers mit vorhandenem Übergewicht korreliert, kommt so der Reduzierung auf das Normalgewicht doch eine große Bedeutung zu.
So scheint es richtig, - wie allgemein auch in der Literatur angenommen wird - daß der Fettsucht kein direkter Einfluß auf eine Induktion einer Polyneuropathie zukommt.

Andererseits sind gerade von Erbslöh und seinen Schülern PNP bei Fettstoffwechselstörungen beschrieben worden.

Unter Berücksichtigung des oben gesagten muß jedoch bei einem Diabetiker ohne klinische Zeichen einer Polyneuropathie das Normalgewicht mit einer entsprechend guten Einstellung angestrebt werden. Hier kommt dem behandelnden Arzt, da subjektive Symptome beim Kranken fehlen, eine wesentliche Aufgabe in präventiver Hinsicht zu.

b) Die Hypertonie wird in der Literatur z. T. als polyneuropathie-fördernder Faktor beschrieben, zumeist jedoch als nicht signifikant erhöht bei den Betroffenen bezeichnet.
Der Bluthochdruck nimmt unter den arteriosklerosefördernden Einflüssen einen hohen Stellenwert ein. Hier gilt das gleiche wie für die Fettsucht.
In dem Untersuchungsgut wiesen 34 von 60 Pat. einen erhöhten Blutdruck auf, so daß ein direkter Einfluß nicht bejaht werden kann. Da jedoch eine vaskuläre Schädigung im Sinne eines erhöhten Arteriosklerose-Risikos im Zusammenhang mit der oft anzutreffenden Hyperlipidämie beim Diabetiker besteht, könnte so der Hypertonie eine Bedeutung als indirekter vaskul.Faktor mit Förderung ischämischer Schäden zukommen.

Eine indirekte Beeinflussung zur Auslösung einer Polyneuropathie unter den o.g. Aspekten durch Übergewicht und Hypertonie kann somit gegeben sein.

1.3. Dauer und Schweregrad des Diabetes, Qualität der Stoffwechselführung

1.3.1 Dauer bis zur Feststellung einer Polyneuropathie

a) Untersuchungsergebnisse
Im vorliegenden Krankengut zeigten sich beträchtliche Unterschiede hinsichtlich der Dauer des Diabetes bis zum Auftreten von neurologischen Symptomen.
Jeweils 3 Pat. (5%) bemerkten neurologische Ausfallserscheinungen vor Bekanntwerden des Diabetes bzw. gleichzeitig mit der Aufdeckung eines manifesten Diabetes.
Bei 2 Pat. lag das Bekanntwerden eines Diabetes weniger als ein Jahr zurück, bei 14 Pat. (24%) zwischen 1 und 5 Jahren. Bei über 60 % der Patienten bestand der Diabetes 5 Jahre und länger (Einzelheiten s. Graphik).

Zwei Fälle scheinen exponierte Grenzwerte darzustellen: Einmal traten die ersten Symptome 6 Jahre vor, das andere Mal 29 Jahre nach Manifestation eines Diabetes auf.

Auffällig ist der hohe Anteil von Patienten (6 Pat.= 10%), bei denen gleichzeitig oder schon vor Entdeckung eines Diabetes polyneuritische Symptome auftraten und bemerkt wurden. Das spezifische neurologische Klientel erklärt die o.a. Besonderheit.

Für einen Zusammenhang zwischen der Dauer des Diabetes und der Entwicklung einer Polyneuropathie spricht die durchschnittliche Dauer des Stoffwechselleidens und das zeitliche Auftreten der neurologischen Komplikationen. Der im vorhandenen Krankengut ermittelte Wert von 8,6 Jahren entspricht den von anderen Autoren mitgeteilten Durchschnittswerten. (Bischoff 1968= 7,8 Jahre, Feudell 1963 = 10,9 Jahre, Gibbels/Schliep 1971 = 7,1 Jahre).

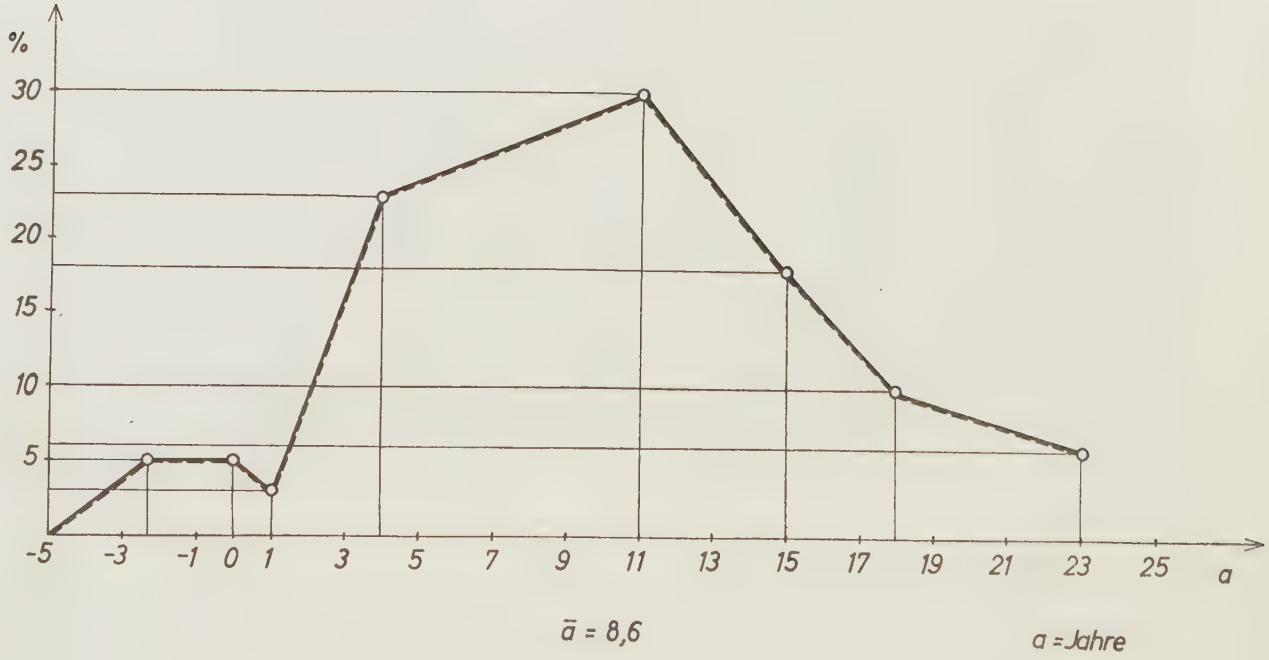
Innerhalb der Geschlechter ergibt sich mit 9,7 Jahren bei weiblichen und 7,6 Jahren bei männlichen Erkrankten kein statistisch signifikanter Unterschied.

Die in der Literatur angegebene relativ kurze Diabetesdauer bei dem vorwiegend proximal asymmetrischen Polyneuropathie-Typ konnte bei den 7 Patienten, die dieser Gruppe zuzuordnen waren, nicht bestätigt werden. Hier lag die durchschnittliche Dauer zwar mit 7,5 Jahren niedriger als der Gesamtdurchschnitt von 8,6 Jahren, jedoch nicht signifikant niedriger.

b) Diskussion

Die längere Dauer eines Diabetes scheint somit einen pathogenetischen Faktor bei der Entstehung einer Polyneuropathie darzustellen. Die hier angegebene Dauer des Diabetes bezeichnet jedoch nur die bekannte Manifestation. Sie gibt keine Auskunft über die tatsächliche Dauer einer diabet. Stoffwechsellage. Im Einzelfall ist daher keine gültige Aussage über die Dauer des Diabetes zu treffen. Dies muß gerade bei den gleichzeitig bzw. schon vor Bekanntwerden von klin. manifestem Diabetes Erkrankten berücksichtigt werden. Hier ist über einen längeren Zeitraum ein subklinischer, wenn nicht sogar klinischer Diabetes zu vermuten. Selbstverständlich muß auch das Lebensalter der Betroffenen, unabhängig von der Dauer des Diabetes, berücksichtigt werden. So zeigt Feudell, daß ein Langzeitdiabetes, unabhängig vom Alter, stets mit einer Häufung von "neuritischen Symptomen" einhergeht. Bei erst kurz bekanntem Diabetes ermittelte er nur in höheren Altersstufen ein vergleichbares Polyneuropathie-Vorkommen. Somit geht das hohe Lebensalter und eine lange Diabetes-Dauer mit erhöhter Morbidität einher, wobei besonders die lange Diabetes-Dauer von Bedeutung ist.

Tab. 3 Dauer des Diabetes bis zur Diagnose "neurogene Störungen"



1.3.2 Schweregrad des Diabetes

a) Untersuchungsergebnisse

Der Schweregrad wird allgemein an dem Insulinbedarf des Diabetikers bemessen.
Der überwiegende Teil der Patienten (54 %) war mit Insulin eingestellt, und zwar betrug die täglich benötigte Menge zwischen 16 Einheiten und 80 Einheiten. Der übrige Teil der Pat. war bis auf zwei, die durch Einhalten einer Diät befriedigend eingestellt werden konnten, auf orale Antidiabetika eingestellt.
Somit scheint der insulinbedürftige Diabetiker ein höheres Erkrankungsrisiko aufzuweisen,wobei nach Feudell (1963) die Höhe des Insulinbedarfs keine Rolle spielt.Derselbe Autor findet auch bei Kollektiven mit gleicher Diabetesdauer keinen statistisch signifikanten Unterschied innerhalb der insulinbedürftigen Diabetiker.

b) Diskussion

Da das vorhandene Krankengut nicht mit einem unausgewählten Krankengut verglichen werden kann, ist es nicht möglich, einen Unterschied zwischen insulinbedürftigen Diabetikern und Polyneuropathie-Häufigkeit anzugeben.
Nimmt man jedoch den Insulinbedarf als Kriterium, so ist der Diabetes bei der Hälfte als schwer zu bezeichnen. Man muß sich aber darüber im klaren sein, daß ein durch Insulin gut kompensierter"schwerer" Diabetes günstiger zu beurteilen ist als ein nicht optimal mit oralen Antidiabetika eingestellter "leichter" Diabetes.

Der Stoffwechselführung kommt so im Hinblick auf die Wertigkeit des Stoffwechselfaktors für die Pathogenese der Polyneuropathie (d. h. Vermeidung von hyper-oder hypoglykämischen Zuständen) eine größere Bedeutung zu als die bloße sogen. "Schwere" eines Diabetes.

Die Insulinbedürftigkeit stellt daher keinen signifikant bedeutsamen Faktor bei Auftreten einer Polyneuropathie dar, was im folgenden verdeutlicht werden soll.

1.3.3 Stoffwechselführung

Die Qualität der Stoffwechselführung stellt ein verläßlicheres Kriterium dar als die Dauer oder sogen. Schwere des Diabetes. Der überwiegende Teil der Autoren räumt der ungenügenden Kontrolle des Diabetes einen wichtigen Platz bei der Pathogenese der Polyneuropathie ein, wenn sie ihn nicht sogar als den ursächlichen Faktor bezeichnen.

a) Kriterien zur Beurteilung
Häufigkeit, Schwere und Verlauf einer Polyneuropathie soll demnach von der Güte der Stoffwechselführung abhängen. Bei dem vorhandenen Krankengut konnte die Güte der Stoffwechselführung anhand der Nüchtern-Blutzuckerwerte bei stationärer Aufnahme, Messung von Tagesprofilen sowie den Eintragungen im Diabetikerpaß ermittelt werden.
Der größte Teil der Patienten war in der Lage, die Qualität seiner Einstellung selbst zu beurteilen, so daß man davon ausgehen kann, daß bei guter ärztlicher Führung und Aufklärung über Folgeschäden durch mangelhafte Einstellung die Diabetiker sehr wohl die Wichtigkeit einer guten Einstellung erkennen und befolgen können.

Als gute bis mäßig gute Einstellung wurden Nüchtern-Blutzuckerwerte bis 130 mg % angesehen. Ständige Werte über 160 mg % wurden als Kriterium schlechter Stoffwechselführung erachtet, wobei gemessene Werte zwischen 200 mg % und 300 % bei dem untersuchten Krankengut das Hauptkontingent darstellten.
Patienten, die über Auftreten von hypoglykämischen Zuständen berichteten, wurden ebenfalls der Gruppe der schlecht eingestellten Diabetiker zugeordnet.

Im einzelnen zeigten sich folgende Ergebnisse:

a) Gute Einstellung
   Unter den angegebenen Kriterien konnte lediglich bei 8 der 60 Betroffenen eine befriedigende Einstellung ermittelt werden.
b) Schlechte Einstellung
   Die übrigen 52 Erkrankten wiesen deutliche pathologische Blutzuckerwerte auf, wobei 3 Patienten mit schwankenden Werten dieser Gruppe zugerechnet wurden.

Bei 25 der unter Gruppe b) aufgeführten Pat. bestand zudem eine Hyperlipidämie und Erhöhung der Neutralfette. Da dieses jedoch gehäuft bei Diabetikern zu finden ist, konnte dem keine signifikante Bedeutung bei der möglichen Pathogenese der Polyneuropathie zukommen, obwohl diese Faktoren sicherlich das Arteriosklerose-Risiko erhöhen und Diätfehler aufzeigen können. Daher ist eine Senkung des Blutfettspiegels zu fordern, um Spätkomplikationen zu mindern oder ganz zu vermeiden. (s.vorne)

b) Diskussion

Wie die Aufstellung zeigt, wies der überwiegende Teil (90 %) eine ungenügende Einstellung des Blutzuckers auf. Daher könnte gefolgert werden, daß die Stoffwechselsituation eine wichtige Rolle in der Pathogenese der Polyneuropathie spielt. Eine letztlich gültige Aussage kann aber nicht getroffen werden, da kein Vergleichskollektiv mit gleich schwankender oder gleich schlechter Einstellung existiert und somit ein direkter Vergleich nicht möglich ist.

Tatsache ist, daß nicht jeder schlecht eingestellte Diabetiker mit Sicherheit seine Polyneuropathie bekommt. Dennoch muß die schlechte Stoffwechsellage als Teilursache bei Entstehung und Förderung einer Polyneuropathie angesehen werden, da fast ausnahmslos schlecht eingestellte Diabetiker davon betroffen waren. Dafür spricht auch die wirklich drastische Besserung der Beschwerden bei manchen Polyneuropathie-Formen, sobald der Blutzuckerspiegel gut eingestellt wurde.

1.4. Akute oder langsam progrediente Entwicklung

Zur Frage der akuten oder langsam progredienten Entwicklung ergab sich folgender Sachverhalt:

Bei 6 von 60 Untersuchten traten die Beschwerden relativ plötzlich auf, d. h. die Symptome entwickelten sich innerhalb von 14 Tagen bis 3 Wochen zu dem geklagten Beschwerdebild. Die übrigen Betroffenen schildern ein langsam progredientes Geschehen, welches sie nach gewisser Zeit veranlaßte, einen Arzt aufzusuchen.
Geringe Sensibilitätsverluste wurden, soweit überhaupt registriert, zunächst abwartend beobachtet. Sie veranlassen noch niemanden, bereits zu diesem Zeitpunkt eine Abklärung anzustreben.

Erst wenn weitere störende Mißempfindungen hinzutreten, wird auf die Erforschung der Ursache gedrängt.

Der akute Beginn, der immer wieder in der Literatur bei der asymmetrisch proximalen Form angegeben wird, konnte hier lediglich bei einem von sieben Betroffenen eruiert werden. Bei einem plötzlichen Geschehen, das einzelne Nerven betrifft, muß natürlich eine mechanische Beeinflussung wie Kompression ausgeschlossen werden.
Nach unseren Befunden lag eine langsam progrediente Entwicklung vor, die sich von leichter Symptomatik bis zu größeren Ausfallserscheinungen steigerte.

1.5. Äußere Einflüsse bei Beginn der Beschwerden

Als Auslösefaktor einer Polyneuropathie bei Diabetes werden zunächst verschiedene Streß-Situationen angeführt. Hierzu zählen Operationen, Infektionen, Herzinfarkte, cerebrale Gefäßprozesse, akut toxische Einwirkungen wie eine Barbituratvergiftung, Kortisongabe und auch die medikamentöse Behandlung des Diabetes. Solche Belastungen sind geeignet, den Blutzuckerspiegel zu verändern. Es spricht daher für einen Zusammenhang mit der Stoffwechsellage, daß nach aufgetretenen Streßsituationen die Entwicklung einer Polyneuropathie beobachtet werden kann.
Eine akute Stoffwechseldekompensation im Sinne eines hyperglykämischen Komas wurde bei unseren Kranken nicht beobachtet oder konnte nicht in zeitlichen Zusammenhang mit der Erkrankung gebracht werden. Auffällig war jedoch, daß 3 Pat. den Beginn ihrer Beschwerden nach Beendigung einer Kur schilderten. Hier käme die Umstellung der Lebensgewohnheiten, geänderte Ernährung bzw. geänderte Therapie als Ursache möglicher Stoffwechselentgleisungen in Frage.

In weiteren 5 Fällen könnte ein Herzinfarkt als begünstigender Faktor für das Auftreten einer Polyneuropathie bezeichnet werden, da er in direktem zeitlichen Zusammenhang mit dem Beginn von Beschwerden stand. Dieses muß jedoch mit gewisser Einschränkung festgestellt werden, da ja Diabetiker bekanntlich häufiger einen Herzinfarkt erleiden und ein zufälliges Zusammentreffen gegeben sein könnte. Insgesamt hatten 13 Pat. des untersuchten Krankengutes einen Herzinfarkt erlitten.
Bei den übrigen Patienten konnte kein aktuelles Geschehen in zeitlichen Zusammenhang mit Beginn der Polyneuropathie erfragt werden, zumal es sich bei den meisten um ein langsames Geschehen handelte.

1.6 Polyneuropathie-fördernde relevante Begleiterkrankungen

Die Analyse des Krankengutes zeigte, daß in 30 % der Fälle (18 Pat.) neben dem Diabetes eine oder mehrere Begleiterkrankungen vorhanden waren oder bestanden hatten, die ebenfalls als potente Verursacher einer Neuropathie angeschuldigt werden könnten. Im einzelnen war dies:

Alkoholabusus	11 Pat.
Maligner Tumor oder fragl. Tumorleiden (Bronchial-Ca.,Mamma-Ca., Uterus-Ca.)	7 Pat.
B 12 Intrinsic-factor Mangel	3 Pat.
Positive Lues-Seroreaktion	2 Pat.
INH-Tuberkulostatika Behandlung	1 Pat.

4 Pat. wiesen zwei zusätzliche Erkrankungen (hier Diabetes mit Alkoholabusus und B 12 Mangel bzw. Tumorleiden) auf, ein Pat. litt neben Diabetes auch unter B 12 Mangel bei gleichzeitigem Alkoholabusus und fraglichem Tumorleiden.

a) Vorbedingung für eine alkoholische Polyneuropathie ist ein jahrelanger Alkoholabusus. Sie beginnt mit Sensibilitätsstörungen, und es entwickelt sich eine distale sensibel-motorische Polyneuropathie. Als pathognomonisch gilt die Druckschmerzhaftigkeit der langen Nervenstränge an den unteren Extremitäten. Sie scheint aber in Wirklichkeit eine besondere Druckempfindlichkeit der Muskulatur zu sein, ist doch die alkoholische Myopathie wesentlich häufiger als die durch Alkoholmißbrauch verursachte Neuropathie.

b) Die paraneoplastische Polyneuropathie tritt unter dem Bild der symmetr.sensiblen Form sowie der gemischt senso-motorischen und auch als rein motorische Form auf.

c) Paraesthesien und Schmerzen in Händen und Füßen bestimmen das Bild der Neuropathie bei Vitamin B_{12}-Mangel, die heute häufiger diagnostiziert wird als die Myopathie, auch wenn das kombinierte Vorkommen die Regel zu sein scheint.

d) Eine tabes dorsalis als Endstadium einer Lues muß sicherlich bei positiver Seroreaktion in Erwägung gezogen werden. Pharmakogene Polyneuropathien können bei Behandlung mit Vincristin, Nitrofurantion und Isoniazid auftreten.

e) Die INH induzierte Neuropathie ist meist nur leicht. Mißempfindungen in den Extremitäten stehen im Vordergrund. Bei einer Tagesdosis von 10 mg/kg Körpergewicht kann bereits eine Schädigung peripherer Nerven erfolgen.

Inwieweit den einzelnen Beeinträchtigungen pathogenetische Bedeutung zukommt, bleibt dahingestellt. Die Diagnose hätte demnach jeweils lauten müssen: Neuropathie bei (xy), Verdacht auf (Tumor) und bei Diabetes mellitus.

DEM KLINIKER, DER BESTREBT IST, ALLEN SYMPTOMEN EIN BESTIMMTES ETIKETT AUFZUKLEBEN, WIRD ES SCHWERFALLEN, EINE DIAGNOSE NACH OBIGER ART OFFENZUHALTEN. ABER JEDER, DER SICH MIT DER DIAGNOSE "DIAB.NEUROPATHIE" ZUFRIEDENGIBT, VERBAUT SICH UND ANDEREN OFTMALS DIE MÖGLICHKEIT NACH WEITERER KLINISCHER ABKLÄRUNG. DARUM SEI SCHON AN DIESER STELLE VOR KRITIKLOSER ÜBERNAHME EINER SOLCHEN PAUSCHALDIAGNOSE GEWARNT.

1.7. Diskussion zum allgemeinen Teil

Eine ätiologische Verknüpfung zwischen Diabetes und Polyneuropathie wird heute nicht mehr bestritten. Der Diabetes stellt somit eine Krankheitsursache der Neuropathie dar. Jedoch stellt sich die Frage, warum der eine Diabeteskranke von dieser Komplikation verschont bleibt und der andere manchmal schon nach relativ kurzer Zeit (sogar gleichzeitig mit Aufdeckung des Diabetes) unter der Erkrankung zu leiden hat.

Man kann folgendes feststellen:

a) Beim Vergleich zwischen der Dauer des Diabetes und der Manifestation der Neuropathie kann keine gesicherte ursächliche Beziehung hergestellt werden. Dies hängt zunächst mit der Diskrepanz zwischen bekanntem und tatsächlichem, jedoch unbekanntem Vorhandensein des Diabetes zusammen.Wenn sich auch eine durchschnittl.Dauer von 8,6 Jahren errechnen läßt, so muß doch die große Spanne von 0 - 30 Jahren im Einzelfall zu denken geben.

   Einem länger bestehenden, wenn auch nicht immer länger bekannten Diabetes muß aber mit großer Wahrscheinlichkeit ein polyneuropathiefördernder Einfluß zuerkannt werden.

b) Die Rolle der sogen. Schwere eines Diabetes, hier gemessen an dem Insulinbedarf, kann NICHT als Ätiologischer Teilfaktor bewertet werden. Der Insulinbedarf stellt kein gültiges Kriterium zur Beurteilung des Schweregrades eines Diabetes dar. Ein oral oder diätetisch eingestellter Diabetiker kann sicherlich größere Blutzuckerschwankungen und somit metabolische Störungen aufzeigen als ein mit Insulin eingestellter Diabetiker.

c) Der aktuellen Stoffwechselsituation kommt große Bedeutung zu. Eine mangelhafte Stoffwechselführung und damit eine ungünstige Stoffwechsellage muß als ätiologisches Moment bei der diabetischen Polyneuropathie berücksichtigt werden. Der hohe Anteil von rund 90% schlecht eingestellter Diabetiker bei dem untersuchten Krankengut unterstreicht diese Behauptung.
Hieraus ergibt sich:

1. Die möglichst frühe Aufdeckung eines Diabetes,

2. peinlich genaue Einstellung unter Vermeidung von hyper- und hypoglykämischen Zuständen.

So nimmt mit zunehmender Dauer und mit ungenügender Kontrolle eines Diabetes die diagnostische Sicherheit zu.
Eine diabetische Polyneuropathie kann andererseits aber bei kurz bekanntem und gut eingestellten Diabetes wiederum nicht ausgeschlossen werden.

Für den Kliniker ergibt sich daraus folgendes:

Da die Diagnose einer diabetischen Polyneuropathie über den Rang einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinausgeht, ist die Fehlerbreite so weit wie möglich einzuschränken.

2. Klinische Symptomatologie

2.1. Subjektive Störungen

2.1.1Sensible Reizerscheinungen

Die Reizerscheinungen umfassen Paraesthesien, die sich als Kribbeln, Prickeln, Ameisenlaufen, Kältegefühl, Taubheitsgefühl sowie Überempfindlichkeit der Haut bemerkbar machen. Oft werden sie zunächst als "komisches Gefühl" geschildert. Weiter treten Schmerzen auf, die in der Mehrzahl als Brennschmerz geschildert werden sowie als ziehend-reißend oder dumpf-bohrend.
Seltener sind Dysaesthesien wie das Gefühl von Sand zwischen den Zehen, Gehen auf Moos, Watte oder Gummi. Ein Gefühl wie von rohem Fleisch oder ein pergamentartiges Gefühl an den Füßen zählt ebenfalls dazu.
Typisch für die genannten Erscheinungen ist eine Exazerbation über Nacht und in Ruhe. Häufig mindern sich die Beschwerden bei Belastung, d. h. der Kranke wacht nachts auf, ist ruhelos, läuft umher, um so die Beschwerden zu lindern.

a) Paraesthesien
Mißempfindungen wie Taubheitsgefühl, Kribbeln und Kältegefühl treten in der Mehrzahl der Fälle auf. Recht häufig wurde auch eine deutliche Hyperpathie der Fußsohlen (8 Pat.) sowie im Bereich der Ober- und Unterschenkel-Vorderseite festgestellt.
Bei 6 Patienten war sie derart stark ausgeprägt, daß bereits eine Decke oder ein Bettlaken als unerträglich empfunden wurden und der Patient jegliche Berührung zu vermeiden suchte. Lediglich 2 Pat. gaben keinerlei Reizerscheinungen an. Die übrigen Patienten waren in mehr oder minder starkem Ausmaß betroffen.

b) Schmerzen

Angaben über Schmerzen der verschiedensten Formen machten etwa 85 % der Betroffenen. Dabei standen brennende und ziehende Schmerzempfindungen im Vordergrund. Bezeichnend ist eine Angabe: Stechen und Brennen wie mit Brennesseln. Bei der Lokalisation zeigten sich primär die distalen unteren Gliedmaße betroffen. Auffällig häufig wird ein Brennen der Fußsohlen angegeben.
5 Pat. wiesen dieses "burning feet-Syndrom", (Kombination von Brennschmerz und Oberflächenparaesthesien) auf eindrucksvolle Weise auf.

Die distalen Abschnitte der oberen Extremitäten waren nur in 4 Fällen betroffen.
Schmerzen in proximalen Abschnitten wiesen 8 Patienten auf, und zwar waren bei 6 Pat. der Oberschenkel-Genital-und Hüftbereich, bei 2 Patienten der Schulterbereich betroffen.
2 Pat. klagten über ständige Bauchschmerzen.

Die Verteilung war in über 90% der Fälle symmetrisch. Waren proximale Anteile betroffen, so zeigte sich eher eine asymmetrische Betonung. Das auch in der Literatur häufig beschriebene Phänomen der Intensivierung der Schmerzen in der Nacht und bei Ruhe wurde von der Mehrzahl der Patienten bestätigt.

c) Dysaesthesien

Geschilderte Mißempfindungen, welche diesen Bereich betrafen, wurden ausschließlich an Füßen oder Unterschenkeln beobachtet. Gehen wie auf Gummi oder Watte, ein Gefühl, als seien die Füße in Pergament gewickelt oder bestünden aus rohem Fleisch sowie andere fremdartige Sensationen gehören hierher.
Eine derartige Beeinträchtigung des Wohlbefindens wurde von 7 Pat. geschildert.

Sensible Reizerscheinungen sind insgesamt gesehen ein überaus häufiges Symptom der Polyneuropathie bei Diabetes. Eine Affektion der sensiblen Anteile des peripheren Nerven kann somit als obligates Kennzeichen einer Neuropathie mit möglicher diabetischer Genese angesehen werden. Inwieweit hier das Alter der Erkrankten sowie andere Einflüsse zu berücksichtigen sind, kann nicht beurteilt werden.

2.1.2.Motorische Reizerscheinungen

a) Zu diesen Erscheinungen werden zunächst krampfartige Beschwerden gerechnet. Muskelkrämpfe, die besonders die Waden und Zehen betrafen, standen im Vordergrund.

14 Patienten schilderten häufiges Auftreten besagter Muskelkrämpfe, die vorzugsweise nachts auftraten. Ein damit verbundener Muskelschmerz konnte nur in 3 Fällen nachgewiesen werden. Angesichts der häufig vorhandenen Hyperpathie konnten Angaben über isolierten Druckschmerz nicht verwertet werden. Hier war eine objektive Beurteilung oft nicht möglich, und es wurde daher auf eine Wertung als polyneuritisches Symptom verzichtet.

b) Faszikulationen konnten bei den untersuchten Patienten nur in einem Fall beobachtet werden. Da jedoch nicht alle Betroffenen daraufhin untersucht wurden bzw. entsprechende Angaben fehlten, muß eine Aussage über Vorkommen und Häufigkeit entfallen.

c) Ein Gefühl der Schwäche und Schwere der Muskulatur, vornehmlich in den Beinen, wurde auf Befragen ziemlich oft angegeben. 15 Pat. gaben eine abnorme Ermüdbarkeit in den Beinen an, ohne Zeichen einer Parese der betroffenen Muskulatur.

Bei derartigen Angaben über geringe Belastbarkeit, Mühe beim Treppensteigen etc. muß natürlich eine pulmo-cardiale Insuffizienz ausgeschlossen werden können. Bei den subjektiv geschilderten Beschwerden wurde dies differentialdiagnostisch berücksichtigt.
Eine mögliche Folge der Kraftlosigkeit und empfundenen Schwäche der Muskulatur ist Unsicherheitsgefühl beim Gehen. Die Hälfte der untersuchten Kranken gab derartige Stand- und Gehunsicherheiten an.

Motorische Reizerscheinungen wurden bei fast 40 % der Betroffenen beobachtet.

Im Gegensatz zu den sensiblen Reizerscheinungen sind sie kein obligater Bestandteil der Erkrankung und müssen schon aus differentialdiagnostischen Erwägungen zu den fakultativen Begleitsymptomen gerechnet werden.

Sensible Reizerscheinungen	gesamt %	symmetrisch %	asymmetrisch %	distal %	proximal %	obere Extremitäten mitbetroffen %
Paraesthesien	95	90	5	85	10	8
Schmerzen	85	80	5	75	10	4
Dysaesthesien	13	13	-	13	--	-
Lageunsicherheit	20	20	-	--	--	-
motorische Reizerscheinungen						
Krämpfe	24	20	4	24	--	-
Schwächegefühl	25	25	-	25	--	-

Tab. 4 Verteilung senso mot. Reizerscheinungen

2.2 Objektive Symptome

2.2.1 Motorische Ausfälle

Motorische Lähmungen sind bei Diabetikern mit einer Polyneuropathie nicht selten. Die Angaben darüber in der Literatur schwanken zwischen 40 und 80 %. Hier spielt natürlich das Krankengut eine Rolle, weil bei einer neurologischen Auswahl sicher ein höherer Prozentsatz zu erwarten ist, da öfter die Paresen im Vordergrund des Beschwerdekomplexes stehen. Sie werden von den Patienten schon frühzeitig bemerkt, und aufgrund der Beeinträchtigung stellt sich sofort der Genesungswunsch ein.
Es war demnach zu erwarten, daß der größte Teil der Untersuchten (72 %) Ausfälle auf motorischem Gebiet aufwies. Nach Art der Lokalisation ergeben sich verschiedene Differenzierungsmöglichkeiten:

a) Bei 60 % der Untersuchten konnten distale Lähmungen, und zwar an den unteren Extremitäten, deutlich diagnostiziert werden.

b) Mit deutlichem Abstand folgten dann proximale Muskellähmungen, und zwar waren hier 6 im Verhältnis zu 38 distalen Erscheinungsformen zu beobachten. Die Quadriceps und Adduktorengruppe sowie die Glutealmuskulatur waren hier betroffen.

c) Die oberen Extremitäten waren in 4 Fällen betroffen, und zwar, jeweils nur symmetrisch, die Handmuskulatur. In einem Fall zeigte sich ein einseitiger Schulterteil betroffen.

Während die unter a) angegebenen Muskelgruppen in 90 % der Fälle symmetrisch betroffen waren, ebenfalls die unter c) angeführte Handmuskulatur, wiesen die unter b) genannten Muskelgruppen in genau der Hälfte der Fälle einen einseitigen, asymmetrischen Befall auf.

Der Schweregrad der Paresen war in der Regel leicht bis mittel, selten als sehr schwer zu bezeichnen. Paralysen konnten in 2 Fällen nachgewiesen werden. Atrophien als Folge länger bestehender Paresen waren in gut 25 % der Fälle festzustellen.
In dem vorliegenden Krankengut zeigte sich demnach eine Beteiligung motorischer Anteile peripherer Nerven bei 70 % der Erkrankten. Da es sich um ein ausgewähltes neurologisches Krankengut handelte, darf eine derart hohe Beteiligung nicht überbewertet werden. Dennoch müssen Paresen, vor allem an den distalen unteren Extremitäten, als durchaus häufiges Symptom einer Polyneuropathie bei Diabetes bezeichnet werden. Sie treten jedoch gegenüber sensiblen Störungen in den Hintergrund.

2.2.2 Dupuytren`sche Kontraktur

Kontrakturen, Ausdruck einer Verkürzung des Muskels in entspanntem Zustand, konnten vom Untersucher nicht festgestellt werden. Sie können aber nicht ausgeschlossen werden, da nicht alle Betroffenen daraufhin untersucht werden konnten. Lediglich die Dupuytren`sche Kontraktur, eine "idiopathische" Verdickung der Palmaraponeurose und bereits von mehreren Autoren auf ihr Vorkommen bei Diabetes untersucht, fand hier besondere Aufmerksamkeit. Bei einem nicht-diabetischen Krankengut beträgt ihr Anteil ca. 5 %, d. h. jeder 20. Untersuchte weist so eine Kontraktur auf.
Bei einem diabetischen Krankengut beträgt der Anteil, je nach Untersucher, 15 - 30 %. Der Diabetes scheint somit die Entstehung einer solchen Kontraktur zu begünstigen.
Auch bei dem hier untersuchten Krankengut (46 Pat. konnten hierauf begutachtet werden) zeigte sich bei 34 % (16 Pat.) eine Dupuytren`sche Kontraktur. Hier fällt wiederum auf, daß bei 9 der 16 Pat. beide Hände betroffen waren.

Was die Häufigkeit einer Polyneuropathie im Zusammenhang mit Diabetes und Kontraktur angeht,

kann hinsichtlich des pathogenetischen Geschehens (d. h., ob die Kontraktur Folge einer Neuropathie oder nur Begleitsyndrom des Diabetes ist) keine Aussage erfolgen. Vergleichsuntersuchungen liegen hier nicht vor, so daß nicht von einem gehäuften Vorkommen bei Patienten mit diabetogener Polyneuropathie gesprochen werden kann.
Interessant ist jedoch in dieser Hinsicht die Untersuchung von M. Springetal (1970), der bei 24 von 25 nicht-diabetischen Patienten mit Dupuytren`scher Kontraktur eine Verminderung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit fand und die Kontraktur als Manifestation einer chronischen Neuropathie deutete. Chronische Leiden wie Diabetes oder Alkoholismus fördern seiner Meinung nach so die Entstehung der Kontrakturen. Er betrachtet demnach die Dupuytren`sche Kontraktur als mögliches Frühsymptom eines Diabetes.
Der relativ hohe Anteil von 34 % bei dem hier untersuchten Krankengut unterstützt so die Forderung, zunächst bei Patienten mit Dupuytren`scher Kontraktur einen Diabetes auszuschließen und bei Manifestation eines Diabetes für eine gute Einstellung zu sorgen.

	Gesamt-Krankengut	distale Lähmung	proximale Lähmung	obere Extremitäten mitbetroffen	Dupuytren'sche Kontraktur
Gesamt-Krankengut	72 %	60 %	10 %	7 %	34 %
symmetrischer Anteil	90 %	95 %	50 %	95 %	60 %
asymmetrischer Anteil	10 %	5 %	50 %	5 %	40 %
Gesamt	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %

Tab. 5 Objektivierbare motorische Ausfallserscheinungen

2.2.3 Sensible Ausfallserscheinungen

Ausfälle betreffen die Oberflächen-und Tiefensensibilität.

a) Oberflächensensibilität

Die Minderung bzw. Aufhebung der Oberflächensensibilitätsqualitäten wir Schmerz, Berührung, Temperatur ist distal am stärksten ausgeprägt und verdämmert nach proximal, so daß strumpfförmiger oder, bei Befall der oberen Extremitäten, handschuhförmiger Ausfall resultiert.
Hypaesthesien wurden bei ca. 70 % der untersuchten Fälle festgestellt. Bei dem symmetrischen Befall der Füße und Unterschenkel reichte die Begrenzung von kappenförmig, nur die Zehen betreffend, über socken- bis strumpfförmige Ausbreitung.
Die Hände waren nur in zwei Fällen betroffen, und zwar bestand hier die Sensibilitätsstörung sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten.
Regelrechte Anaesthesien und Analgesien waren kaum anzutreffen und zu objektivieren.
In zwei Fällen wurden Verbrennungen, verursacht durch Empfindungsmangel, geschildert, und zwar einmal an den Händen und einmal an den Füßen.
In 5 weiteren Fällen wurde eine Anaesthesie der Zehen bzw. Füße ermittelt.
Die Entwicklung einer Hypaesthesie an den distalen Abschnitten wurde von einer Patientin deutlich geschildert. So begann der Prozeß im Bereich der Großzehen, dehnte sich innerhalb von 14 Tagen auf den ganzen Zehenbereich aus, erreichte eine sockenförmige Ausbreitung nach einem Vierteljahr und blieb in diesem Ausmaß bestehen.

Einseitiger distaler Ausfall oder Minderung der Oberflächensensibilität dürfte seltener sein.
Im vorliegenden Krankengut gaben 3 Patienten einseitige Beeinträchtigung an in sockenförmiger Anordnung.
Solche Angaben über peripheren einseitigen Sensibilitätsausfall müssen verstärkt zu differentialdiagnostischen Überlegungen Anlaß geben. In erster Linie ist an vaskuläre Prozesse zu denken.

Proximaler Befall fand sich im vorliegenden Untersuchungsgut ebenfalls nur selten. Hier überwog der symmetrische Befall, und zwar waren in 3 Fällen jeweils die Oberschenkel-Vorder- und Innenflächen betroffen. 2 Patienten gaben einseitigen Befall an, und zwar jeweils in Oberschenkel-und Hüftregion.

Diskussion der Ergebnisse

Hypaesthesien können demnach im vorliegenden Krankengut als durchaus häufig bezeichnet werden. Die Angabe von 70% deckt sich mit der von Gibbels und Schliep (78% - 1971). Andere Autoren liegen mit ihren Angaben niedriger. Hier spielt sicher die Auswahl des Krankengutes eine Rolle, da der Neurologe verstärkt auf einen etwa vorhandenen Sensibilitätsverlust achtet.

Die Ausfallserscheinungen treten zahlenmäßig hinter den Reizerscheinungen zurück. Betrachtet man sie als mögliche Folgeerscheinung länger bestehender Paraesthesien, so könnten sie durch frühzeitiges therapeutisches Eingreifen unterdrückt werden und nicht zum Ausbruch kommen.

Isolierte Hypaesthesien ohne gleichzeitiges Vorliegen von sensiblen Reizerscheinungen konnten nicht registriert werden. Im Zusammenhang mit Paresen können Hypaesthesien als Begleitsymptome auftreten, jedoch sind sie kein obligates Symptom bei bestehender Parese.

b) Tiefensensibilität

Gemäß klinischem Brauch werden Ausfälle des Bewegungs- und des Vibrationsempfindens unterschieden. 9 Patienten zeigten Ausfälle des Bewegungsempfindens (15%). Anhand der Stellung des Zehengrundgelenks wurde die Überprüfung bei den zur Verfügung stehenden Personen durchgeführt. In der Literatur werden Zahlen zwischen 5 und 30% genannt. Der hier ermittelte Wert dürfte wohl eine untere Grenze darstellen.

Der Ausfall dieser Sensibilitätsleistung war schon früheren Autoren aufgefallen. Stand sie im Vordergrund des Beschwerdebildes, wurde sie in Anlehnung an die ähnliche Klinik bei Tabes dorsalis als "Pseudotabes diabetica" apostrophiert.

Der Herabsetzung oder dem Ausfall des Vibrationsempfindens wurde bei der Untersuchung große Sorgfalt gewidmet.
Diese Pallhyp-oder -anaesthesie wurde mittels einer Stimmgabel, C 128, die auf die verschiedenen Knochenvorsprünge aufgesetzt wurde, nachgewiesen.
Diese sicherlich einfache Untersuchungsmethode hat dadurch an Bedeutung gewonnen, daß von allen Autoren der Ausfall gerade der Pallaesthesie als ein Frühsymptom der Neuropathie angesehen wird. Im Gegensatz zum Bewegungsempfinden werden hier bei den verschiedenen Autoren hohe Prozentsätze zwischen 75 - und 95% angeführt.
Charakteristisch ist die distale Dominanz, das symmetrische Auftreten sowie die proximale Aufhellung, so daß andererseits ein Verdämmern der Empfindung zur Peripherie erfolgt.
Im vorliegenden Krankengut wiesen 90% der Pat. eine Pallhyp-bzw.-anaesthesie auf.

Diskussion und Wertung
Eine geringgradige Herabsetzung an den distalen Extremitäten kann hier aber nur mit Einschränkung gewertet werden, da das meist höhere Alter und die mögliche Heraufsetzung der Empfindungsschwelle berücksichtigt werden muß.
Die Aufhebung der Tiefensensibilität gilt aber als zuverlässiges Kriterium einer Neuropathie. Eine Prüfung dieser Modalität sollte deshalb bei einem Diabetiker immer vorgenommen werden, um der möglichen Progredienz einer Neuropathie vorzubeugen.

Die Pallhyp-anaesthesie war als Teil der Tiefensensibilität bei den untersuchten Kranken der häufigste Sensibilitätsausfall, gefolgt von Paraesthesien und Hypaesthesien.

	gesamt	symmetrisch	asymmetrisch	distal	proximal	obere u. untere Extremitäten
Oberflächen-sensibilität	70 %	95 %	5 %	95 %	5 %	4 %
Tiefen-sensibilität	90 %	-	-	-	-	-
a) Vibration	90 %	100 %	-	95 %	5 %	10 %
b) Lagesinn	15 %	100 %	-	-	-	-

Tab. 6 "Objektivierbare"sensible Ausfallserscheinungen

2.2.4 Reflexverhalten

Neben Beeinträchtigungen sensibler Nervenfunktionen stellen Reflexabschwächungen oder Reflexaufhebungen objektive Zeichen einer Neuropathie dar.

In der Regel werden bei einer Neuropathie zunächst die Triceps-Surae Reflexe betroffen, dann bei Fortschreiten der Erkrankung auch proximalere Eigenreflexe abgeschwächt.
Armeigenreflexe werden seltener und geringer betroffen. Eine symmetrische Alteration überwiegt in den meisten Fällen.
Die Reflexabschwächung als Zeichen einer diabet. Neuropathie gilt als gemeinsames Erfahrungsgut der verschiedensten Untersucher. Die angegebene Häufigkeit schwankt dabei zwischen 75 - 95%.

Im vorliegenden Krankengut waren bei 56 Pat.(94%) die TSR -Reflexe betroffen.
24 Pat. (40) zeigten gleichzeitig Abschwächung bis Verlust der Quadrizeps-Sehnenreflexe.
In 2 Fällen waren jeweils Armeigenreflexe mitbetroffen.
2 Pat. boten bei auslösbaren TSR-Reflexen lediglich Abschwächung des Quadrizeps-Sehnenreflexes.

Von den Fremdreflexen konnte in 12 Fällen (20%) der Bauchhautreflex nicht ausgelöst werden.
Der Ausfall dieses Fremdreflexes wird bei einer diabetischen Neuropathie häufig beobachtet, kann aber hier nicht als direktes Zeichen der Funktionsstörung peripherer Nerven gewertet werden, da andere Faktoren berücksichtigt werden müssen, die zur Nichtauslösbarkeit dieses Reflexes führen können.

Pathologische Reflexe wurden bei den Untersuchten nicht festgestellt, waren jedoch auch nicht zu erwarten.
Insgesamt gesehen ergibt sich eine deutliche Beteiligung der Reflexausfälle bei dem untersuchten Krankengut. Bei lediglich 2 Patienten konnten die Eigenreflexe als normal auslösbar beurteilt werden.

Sehnenreflexminderung bzw. - ausfall, in erster Linie des ASR, muß daher entsprechend allgemeiner Konvention als pathognomonisches Zeichen der diabetischen Neuropathie angesehen werden. Es gewinnt an Bedeutung, da es oftmals ein Frühsymptom einer beginnenden Polyneuropathie darstellt und daher das Reflexverhalten vom behandelnden Arzt als leicht zu prüfendes Kriterium stets zu beobachten ist.

2.3. Ausfälle des autonomen Nervensystems

Die vegetativen Erscheinungen im Rahmen polyneuritischer Symptome sind in den letzten Jahren zunehmend beobachtet und erforscht worden, vor allem von anglo-amerikanischen Untersuchern. Deshalb ist auch bei unseren Kranken verstärkt nach Ausfallserscheinungen und Funktionsanomalien des autonomen Systems gefahndet worden. Als vegetativ-polyneuritische Phänomene gelten folgende Symptome:

a) peripher vegetative Symptome
   Schweißsekretionsänderungen, Vasomotorendysregulation, trophische Veränderungen, Ödeme, Osteoarthropathien,

b) autonom viszerale Symptome
   Störungen im Gastrointestinaltrakt, Urogenitaltrakt, Herz- und Kreislaufsystem.

2.3.1 Peripher vegetative Erscheinungen werden stets im Zusammenhang mit anderen sensiblen und motorischen Ausfällen beobachtet. So konnten in dem untersuchten Krankengut keine isolierten vegetativen polyneuritischen Symptome beobachtet werden. Es handelte sich stets um eine Mischform der Polyneuropathie. In der Literatur wird eine Beteiligung zwischen 30 und 40% der untersuchten Patienten angegeben. Das hier beobachtete Krankengut wies eine Beteiligung des vegetativen Systems bei rund 60% der Betroffenen auf.

Von diesen wiesen die Hälfte lediglich peripher vegetative Begleitsymmptome auf, am häufigsten wurden Schweißsekretionsstörungen angegeben. Die andere Hälfte zeigte gleichzeitig oder isoliert Beeinträchtigungen der Herz-Kreislauffunktion, des Gastro-Intestinaltraktes sowie des Urogenitaltraktes.

a) Störung der Schweißsekretion

Ein Drittel der Befragten gab an, ein vermehrtes oder vermindertes Schwitzen bemerkt zu haben. Diese subjektiven Angaben konnten in der Mehrzahl nicht objektiviert werden, da der dafür benötigte Aufwand nicht gerechtfertigt wäre. Bei den dyshydrotischen Störungen fanden sich stets Zeichen einer peripheren Polyneuropathie.

Besteht lediglich ein fleckförmiger Ausfall, muß ein Befall peripherer Nerven angenommen werden. Ist ein größeres Areal betroffen, so ist eine Affektion der Grenzstranglien wahrscheinlich.

Der Ausfall symphatischer Fasern, die über die Vorderwurzel das Rückenmark verlassen und nach Umschaltung in den Grenzstranglien mit Gefäßen oder Nerven die Endorgane erreichen, führt zu Ausfall oder Verminderung der Schweißsekretion. Die Schweißdrüsen können nur nerval stimuliert werden, so daß bei Anhydrose ein Befall der entsprechenden Nerven gegeben ist.

Das gleichzeitige Auftreten einer Anhydrose und einer Hyperhydrose erfährt durch P. Dieterle (28) eine interessante und auch logische Deutung: "Erstreckt sich die Anhydrose bis auf die Hälfte der Körperoberfläche, so führt dies zu einer hochgradigen Wärmeintoleranz. Die für den Wärmehaushalt notwendige perspiratio-sensibilis wird hier unterbrochen. Die Patienten fühlen sich während Hitzeperioden unbehaglich, berichten über vermehrtes Schwitzen. Der Organismus ist gezwungen, durch kompensatorische Hyperhydrose in den entsprechenden gesunden Arealen einen Ausgleich zu schaffen, um der drohenden Körpertemperatur-Erhöhung zu begegnen.

So wird oft über Schwitzen am Kopf, Nacken und an oberen Brust- und Rückenpartien berichtet. Somit steht ein vermehrtes Schwitzen der oberen Körperhälfte oft in krassem Gegensatz zur vollkommenen Trockenheit der unteren. Den wechselnden Angaben der Patienten liegt der gleiche pathogenetische Mechanismus zugrunde; einmal die Anhydrose durch Ausfall der Sudomotoren, dann das kompensatorische Schwitzen, um der drohenden Überwärmung des Organismus zu begegnen."

Eigenes Krankengut:
Vermindertes Schwitzen wurde nur von 2 Pat. angegeben, wogegen die übrigen Betroffenen über vermehrtes Schwitzen an Kopf und Stamm, auch über Schweißausbrüche in der Nacht berichteten. Die angesprochene Wärmeintoleranz wurde ebenfalls von den meisten Betroffenen bestätigt. Sie fühlten sich wesentlich wohler bei kühleren klimatischen Verhältnissen.

Besonders hervorzuheben ist auch, daß erst durch intensives Befragen eine Beeinträchtigung in dieser Hinsicht von den Betroffenen bemerkt wurde, da sie oft hinter anderen Beschwerden zurücktrat und nicht wahrgenommen wurde.

b) Vasomotorendysregulationen
Durch Lähmungen der Vasodilatatoren wird infolge Vasokonstriktion das Bild einer Sympathektomie imitiert.
Reflektorische Veränderungen der Hauttemperatur an den Akren bei Wärme- oder Kälteapplikation treten bei den Betroffenen nicht auf und werden als Indiz für den Befall autonomer Fasern gewertet.
Die sogen. "rubeosis plantarum", ein Rosawerden der Zehen beim Aufstehen des Patienten, wird hier von einigen Autoren als Zeichen der Dysregulation angeführt. Ebenso kann das Palmarerythem als Folge einer solchen Störung bezeichnet werden.

Bei unseren Kranken wurden keine speziellen Tests wie Hauttemperaturmessungen vorgenommen, um einen Befall autonomer Fasern nachzuweisen.

Ein vorhandenes Palmarerythem, pathognomonisches Zeichen bei verschiedenen Erkrankungen, wurde hier nicht als spezifisches diagnostisches Kriterium gewertet, so daß zu diesem Punkt keine Aussage hinsichtlich der Häufigkeit im Rahmen der autonomen Neuropathie erfolgen kann.

c) Trophische Störungen

Diese sind sicher um so häufiger zu ermitteln, je genauer man die Aufmerksamkeit auf derartige Veränderungen richtet. Alle Übergänge, von leichten Hautveränderungen bis zum trophischen Ulkus, werden beobachtet. Gleichzeitig bestehen sensible Reizerscheinungen, oft eine herabgesetzte Schmerzempfindung an den distalen Extremitätenabschnitten sowie ein Ausfall des Achillessehnenreflexes als Zeichen einer Polyneuropathie.
Formveränderungen des Fußes infolge Atrophie der kleinen Fußmuskulatur, herabgesetzte Sensibilität sowie Ausfall der sympathischen Innervation mit der sich ergebenden Vasodysregulation werden als Hauptfaktor zur Entstehung trophischer Veränderungen angeführt. Arterielle Durchblutungsstörungen können ebenfalls dazu beitragen, wenn sie auch meistens ausgeschlossen werden.
Der mechanische Faktor ist aufgrund der Prädilektion des Calcaneus und des Metatarsale I auch zu berücksichtigen.
6 unserer Patienten waren von trophischen Hautveränderungen betroffen.

d) Ödeme

Schädigung autonomer Anteile einer Nervenfaser kann ebenfalls zur Ausbildung von Ödemen führen, die sich im Bereich der Fuß- und Handrücken sowie der Fußgelenke vornehmlich ausbilden sollen.

Hier sind in besonderem Maße die differentialdiagnostischen Möglichkeiten zu berücksichtigen, die zur Ausbildung von Ödemen führen können.

Bei 5 Patienten fanden sich nicht anderweitig zu erklärende Ödeme, 2 wiesen Schwellungen des Handrückens auf. Die übrigen zeigten diskrete Ödeme im Bereich des Fußrückens sowie der Knöchelregionen.

e) Arthropatische Veränderungen

Arthropathische Veränderungen finden sich an den unteren Gelenken, vornehmlich der Tarsal- sowie der Metatarsalgelenke. Typisch ist ein asymmetrisches Auftreten. Die Patienten befinden sich in der 2. Lebenshälfte, sie sind über 50 Jahre alt. In der Regel besteht das Stoffwechselleiden bereits über längere Zeit, jedoch wird auch über Fälle mit sehr kurz bekanntem manifestem Diabetes berichtet. Es handelt sich jeweils um schmerzlose, nicht entzündliche Osteolysen, produktive Veränderungen und Destruktionen, die zu erheblichen Verformungen führen können.
Ausfall der Schmerzempfindung, Fehlen der Eigenreflexe und herabgesetzte Vibrationsempfindung sind die Zeichen der assoziierten peripheren Neuropathie. Auch werden Ausfälle der autonomen Innervation beobachtet. Osteo-Arthropathien ohne Zeichen einer peripheren Neuropathie sollten nicht einem Diabetes zur Last gelegt werden.

Die Ursachen der Knochenveränderungen werden einerseits in trophischen Störungen gesehen, andererseits in einem mechanischen Faktor. Durch die fehlende Schmerzempfindung werden ständig Mikrotraumata nicht registriert. Eine mögliche Mangeldurchblutung wird nicht als wesentliches pathogenetisches Merkmal angesehen. Die Fußpulse sind in der Regel sehr gut zu tasten.
Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Aufdekkung Osteo-arthropathischer Veränderungen oft ein Zufallsbefund ist, da die Kranken über keine Beschwerden klagen und erst das äußere Erscheinungsbild zur Aufklärung führt.

Bei den untersuchten Kranken wiesen 2 Pat. osteo-arthropathische Veränderungen auf. Der Autor verweist auf die Veröffentlichung von F.L. Welter und G. Sabin, die in der Med.Welt 12/81 über einen Fall aus unserer Klinik berichteten.
Aufgrund der oftmals bestehenden subklinischen Veränderungen an den Gelenken käme man sicher bei genauer Durchuntersuchung auf eine höhere Zahl von Betroffenen. Da diesen Veränderungen zunehmend Bedeutung zugemessen wird (bei einem der hier Untersuchten standen diese Ausfälle ganz im Vordergrund, s.unter Fallsammlung), dürfte die Zahl der aufgedeckten arthopathischen Veränderungen in der Zukunft ansteigen.

2.3.2 Das autonome viszerale System

a) Gastro-Intestinal Trakt
Oesophagusdystonie und Gastroparese

Eine Oesophagusdystonie wird, falls vorhanden, von der Mehrzahl der Diabetiker nicht bemerkt. Eine kleine Anzahl eines von Ellenberg (33) untersuchten Krankengutes klagte über Schluckstörungen.
Vela et.al.(44) konnten bei 24 von 25 Diabetikern ohne subjektive Beschwerden röntgenologisch eine abnorme Oesophaguspassage nachweisen. Hauptbefunde waren eine segmentale Erweiterung, verminderte Peristaltik, verzögerte Entleerung sowie Nichtansprechen auf Cholinergika.

Die Gastroparese hingegen wird häufiger von Diabetikern bemerkt. Das charakteristische Merkmal ist hier die Magenatonie. Subjektive Beschwerden sind daher Oberbauchschmerzen, Völlegefühl und morgentliches Erbrechen. Röntgenologisch zeigt sich als Ausdruck der Magenatonie eine Dilation mit verminderter Peristaltik und so eine verzögerte Entleerung, ohne daß ein Passagehindernis besteht.

Von keinem der bei uns untersuchten Diabetiker wurden Schluckstörungen beklagt. Dies scheint zu bestätigen, daß evtl. vorhandene objektive Störungen subjektiv nicht empfunden werden.

Anders dagegen die parasympathischen Ausfälle, die den Magen betreffen. Hier wiesen 4 Pat. oben aufgeführte Störungen auf.
In 2 Fällen war eine verzögerte Magenentleerung röntgenologisch nachgewiesen, in den andern beiden Fällen wurden charakteristische Magenbeschwerden wie Völlegefühl, Bauchschmerzen etc. geschildert. Diese Beschwerden bestanden über einen längeren Zeitraum. Entzündliche Prozesse konnten jeweils ausgeschlossen werden.

Die Unkenntnis der behandelnden Ärzte über den Zusammenhang von Magenbeschwerden mit dem vorhandenen Diabetes führt oft zu aufwendigen diagnostischen und insuffizienten therapeutischen Maßnahnahmen. Hier zeigt sich deutlich die Wichtigkeit und der hohe Stellenwert der Annamnese, die ja immer am Anfang jeder Diagnose steht. Es kommt darauf an, unwichtig erscheinende Dinge entsprechend zu werten und vorgebrachte Beschwerden richtig zu interpretieren und einzuordnen.

Eine mögliche Vagusläsion bei Diabetikern, die Magenbeschwerden angeben, ist daher immer in Erwägung zu ziehen und sowohl bei der Diagnose als auch bei der Therapie zu berücksichtigen.

b) Enteropathie
(Obstipation, Diarrhoe, Malabsorption)

Die diabetische Diarrhoe ist die am häufigsten anzutreffende Komplikation. Der Verlauf mit Perioden von wenigen Stunden bis zu mehreren Wochen wird unterbrochen von dem Auftreten einer hartnäckigen Obstipation. Das postprandiale und nächtliche Einsetzen von Diarrhoen mit wässrigen, wenig fetthaltigen Stühlen gilt als charakteristisch. Als Vorzeichen gelten Bauchgrimmen und Blähungen,selten kolikartige Leibschmerzen. Röntgenologisch läßt sich sowohl eine verlangsamte als auch beschleunigte Darmpassage nachweisen. Fehlende Darmschleimhautveränderungen sowie Ausschluß exokriner Pankreasfunktionsstörungen machen die neurale Ursache der Motilitätsstörung im Sinne einer Vaguslähmung wahrscheinlich.

Eine chronische Obstipation kann das Bild der diab. Enteropathie bestimmen. Allerdings wird diese Erscheinungsform von den Betroffenen nicht als Krankheitssymptom gewertet, nicht mit dem bestehenden Diabetes in Verbindung gebracht und führt so oft zu unnötigen therapeutischen Maßnahmen.

Wird ein Malabsorptionssyndrom diagnostiziert, ist dieses nach Ellenberg (33,34) nicht unbedingt unter die diabetische Enteropathie einzugliedern. Differentialdiagnostisch ist hier eine Abgrenzung gegenüber den verschiedenen Ursachen sehr schwierig und die patogenetische Zuordnung oft nicht möglich.

Durchfälle als Zeichen einer Enteropathie wurden im untersuchten Krankengut recht häufig geklagt, und zwar berichteten 9 Patienten darüber, wobei 5 das nächtliche Aufteten hervorhoben. Obstipation, von 8 Pat. angeführt, wurde aufgrund der unterschiedlichen Ursachen als nicht so wertig angesehen und nur in 2 Fällen in Zusammenhang mit weiteren Störungen des autonomen Nervensystems als mögliche Folge dieser Schädigung autonomer Nervenfasern erachtet.

Eine Malabsorption war bei 3 Untersuchten festgestellt worden. Ihr dürfte bei der Entstehung der Polyneuropathie eine gewisse Rolle beizumessen sein.

Nochmals ist herauszustellen, daß diese Beschwerden oft erst nach intensivem Fragen aufgedeckt und von Patienten im Sinne von "das hat ja jeder schon mal" bagatellisiert wurden.

2.3.3 Urogenitaltrakt

a) Blasenstörungen

Als diabetische Blase wird eine atonische Blasenlähmung mit Harnretention bezeichnet. Die Störung entwickelt sich schleichend, der Patient empfindet subjektiv ein Seltenerwerden der Miktion nach vorausgegangener Polyurie mit vor allem morgentlichen großen Urinmengen. Die überfüllte Blase übt aufgrund der neurogenen Störung keinen Füllungsdruck aus, so daß diese Veränderung vom Patienten oft nicht bemerkt wird; es sei denn, es entwickelt sich eine Überlaufblase.

Als diagnostisch beweisend gilt eine Restharnmenge von 90 ml, der zystometrische Befund einer flachen Niederdruckkurve sowie ein Blaseninhalt von mehr als 50 ml.
Die Infektion stellt die häufigste Komplikation einer Blasenlähmung dar und muß daher bei rezidivierendem Auftreten an eine neurogene Blasenstörung denken lassen. Pathophysiologisch erfolgt die Detrusorschwäche durch eine Läsion des peripheren parasympathischen, efferenten Nervengeflechts. Wegen der erhöhten Entleerungsreizschwelle und Indolenz der überdehnten Blase müssen jedoch auch efferente und sensible sympathische Anteile betroffen sein.
Einige Autoren bezeichnen eine asymptomatische Blasenatonie als Frühsymptom der Polyneuropathie, da sie eine solche Störung ohne Restharnerhöhung bei den von ihnen untersuchten Diabetikern signifikant erhöht fanden.
Blasenstörungen der verschiedensten Art wurden von 14 Pat. angegeben:
5 berichteten über eine Polyurie,
4 klagten über Entleerungsstörungen,
3 waren inkontinent,
bei 3 Pat. war eine neurogene Blase diagnostisch nachgewiesen. Hier wurden interkurrente Infekte der Harnwege zusätzlich angegeben.
Isolierte Blasenstörungen ohne weitere Ausfälle auf autonomem Gebiet wurden nicht beobachtet.
Unspezifische Aussagen, die eine Mitverursachung durch eine mögliche Prostatahypertrophie vermuten ließen, kamen bei 4 Pat. in Betracht.

Ähnlich wie die enteropathischen Syndrome wurden auch die häufigen Blasenentleerungsstörungen von den Beteiligten bagatellisiert und nicht als Beschwerde vorgetragen. Eine therapeutische Konsequenz beschränkte sich auf die Bekämpfung der sekundären Infektion, wobei das verursachende Moment oft nicht aufgedeckt wurde. Da fast 20% der Untersuchten Blasenstörungen aufwiesen, muß diesem Phänomen einige Bedeutung zukommen, auch als mögliches Frühsymptom einer Polyneuropathie.

b) Impotenz

Störungen der Sexualfunkion beim diabetischen Mann sind seit langem bekannt. Bei durchweg erhaltener Libido soll ein 2 - bis 5 -fach höheres Vorkommen einer erektilen Impotenz, je nach Alter, bei unausgewählten Diabetikern gegenüber der Durchschnittsbevölkerung vorliegen. Eine polyneuritische Manifestation am autonomen Nervensystem dürfte zumindest eine mitverursachende Rolle spielen.
In der Literatur wird Impotenz als alleinige Manifestation einer Neuropathie aufgeführt. Sie soll gelegentlich auch zur Aufdeckung eines bestehenden Diabetes geführt haben. Im allgemeinen ist jedoch die häufige Verknüpfung mit Blasenstörungen und auch Darmfunktionsstörungen beschrieben, also stets Mitbeteiligung autonomer Nervenfasern. Bei weiblichen Diabetikern wird über sekundäre Anorgasmie bei vorheriger normaler Kohabitation berichtet.

Bei rund einem Viertel der in Frage kommenden Patienten wurde ein Nachlassen, bzw. eine Aufhebung der Potenz erfragt oder angegeben.
Ein gleichzeitiges Vorliegen von Blasenstörungen wurde lediglich bei der Hälfte dieser Pat. festgestellt, andere Ausfälle auf autonomem Gebiet lagen jedoch jeweils vor. Eine Berücksichtigung des Alters und somit des physiologischen Nachlassens der Potenz sowie andere Einflüsse müssen hier bei den Angaben in Anrechnung gebracht werden, so daß eine neurogene Störung als Ursache nicht angeschuldigt, sondern nur vermutet werden kann.
Weibliche Patienten wurden in Hinsicht auf Störungen der Sexualfunktion nicht befragt.

2.3.4 Herz-Kreislauf System

a) Orthostatische Hypotonie

Die Störung hat in den letzten Jahren zunehmende Aufmerksamkeit gefunden. Subjektive Klagen betreffen einen beim Stehen auftretenden Schwindel, Benommenheitsgefühle, Schwarzwerden vor den Augen und allgemeine Schwäche. Kurzdauernde Bewußtseinsverluste im Sinne von Synkopen können gelegentlich auftreten. Als pathophysiologisch bedeutsame Faktoren sind eine defekt gewordene Kreislaufregulation infolge eines Ausfalls vor allem der reflektorischen Sympathikuserregung nachweisbar (Campbell, Ewing et.al. 1973) Dies äußert sich klinisch in einem Blutdruckabfall bei aufrechter Körperhaltung um mehr als 30 mm Hg. systolisch und mindestens 20 mg diastolisch. Charakteristisch ist dabei das Ausbleiben einer reflektorisch erhöhten Herzfrequenz und einer Vasokonstriktion. Zur Diagnose wird der Valsalva Versuch durchgeführt, wobei pathologische Ergebnisse nicht mit subjektiven Beschwerden korrelieren müssen.

Zusätzlich wird auf eine Störung der Vasomotorenregulation der Darmgefäße hingewiesen, die ein Orthostase-Syndrom mitverursachen dürften. Bei aufrechter Körperhaltung versackt ein Großteil des Blutvolumens in den Abdominalgefäßen und verursacht einen synkopalen Anfall.

Neben der Lokalisation des Funktionsdefektes in den postganglionären Anteil des Sympathikus mit Hypersensibilität auf Noradrenalin geben andere Untersucher wiederum einer Vagusläsion im Sinne eines Barorezeptorenfunktionsdefektes die Hauptschuld. Anhaltspunkte dafür werden in der Ruhetachykardie gesehen, die als Ausdruck einer ungenügenden Anpassung der Herzfrequenz an Blutdruckänderungen angesehen wird.

b) Ruhetachykardie

Hier werden weiter Störungen der kardialen Reizleitung in Erwägung gezogen.
Sie stellt nach Meinung der Autoren eine Vagusläsion mit geringgradiger Sympatikusbeteiligung an der Regulationsstörung dar. Für die Richtigkeit dieser These wird das Nichtansprechen der Herzfrequenz auf die Atmung als eines vagusgesteuerten Reflexes gesehen, ebenso der Ausfall der reflektorischen Bradykardie nach dem Valsalva Versuch und das Ausbleiben einer Tachykardie nach Atropingabe.

Ergebnisse

Eine Ruhetachykardie konnte bei 2 untersuchten Patienten nachgewiesen werden, wobei die differentialdiagnostischen Möglichkeiten berücksichtigt wurden. Ebenfalls 2 Pat. wiesen eine orthostatische Hypotonie auf. Alle 4 klagten über Schwindel und zeitweiliges Benommensein.
Ein Patient klagte ebenfalls über Schwindel, wies jedoch keine Symptome autonomer Nervenfunktionsausfälle auf, so daß hier der Schwindel als uncharakteristisches Begleitsymptom bei peripheren Nervenstörungen gewertet wurde.

2.3.5 Beurteilung und Diskussion über die Beteiligung des autonomen Nervensystems

Während die klinischen Phänomene der viszeralen diabetischen Neuropathie keine neuen Aspekte aufweisen, haben vor allem in letzter Zeit systematische und verfeinerte Methoden zeigen können, daß asymptomatische oder auch subklinische Funktionsanomalien bereits nachgewiesen werden können, ohne daß der Patient selbst Störungen wahrnimmt. Der Sachverhalt wird dann zunächst als kardiovaskulärer Regulationsdefekt, Störung der Oesophagusmotilität oder asymptomatische Blasenatonie beschrieben. Aus diesen Erkenntnissen fordern daher viele Autoren, durch ein systematisches, keinen größeren Aufwand erforderndes Screening derartige subklinische Störungen nachzuweisen.
Nach Ellenberg/Bischoff (15,31) sind so viszerale Beteiligungen bei einer Neuropathie nicht unbedingt in Abhängigkeit von der Dauer des Diabetes zu werten, wohl aber von der Schwere der Stoffwechselstörung. Sie ist stets als gravierend zu bezeichnen.

Während früher vor allem im Hinblick auf das periphere autonome Nervensystem der sympathische Defekt betont wurde, muß heute die parasympathische Läsion gleiche Beachtung finden. Beide Systeme des viszeralen vegetativen Nervensystems sind betroffen.

Die Mehrzahl der Untersucher betont das gleichzeitige Vorliegen der sogen. klassischen diabetischen Neuropathie.
Dieses konnte bei dem vorliegenden Krankengut bestätigt werden, da in jedem Fall eine Beteiligung peripherer sensibler oder motorischer Nervenfaseranteile gegeben war.
Zur Kontrolle der Stoffwechselführung ist zu sagen, daß lediglich 1 Patient eine befriedigende Einstellung aufwies. Die Einstellung der übrigen mußte als "schlecht" eingestuft werden.
Die Durchschnittliche Dauer des Diabetes bei den Betroffenen betrug 12,6 Jahre (1,5 - 30 J.) und lag somit über dem Gesamtdurchschnitt von 8,7 Jahren.

Die Wahrscheinlichkeit des Befalls autonomer Nervenfasern steigt mit der Dauer des Diabetes und der Schwere der Stoffwechselstörung bzw. der Kontrolle der Stoffwechsellage.

Da über die Hälfte der Untersuchten Störungen im Bereich des autonomen Nervengebietes aufwiesen, kommt der Beobachtung und frühzeitigen Aufdeckung derartiger Ausfälle wesentliche Bedeutung zu.

Die in der Literatur angegebenen Zahlen zur prozentualen Beteiligung autonomer Funktionsstörungen bei diabetischer Neuropathie stehen in Abhängigkeit von der gezielten Befragung und Untersuchung der Patienten. Es ist wahrscheinlich, daß asymptomatische, sogen. subklinische Funktionsmängel häufiger anzutreffen sind als man annimmt, und daß diese sich früher bemerkbar machen können als die sensiblen motorischen Erscheinungen. Für die klinisch manifeste viszerale Störung gibt Bischoff (15) einen Anteil von einem Drittel der Pat. mit diabetischer Neuropathie an.

Der hier vorgefundene Anteil von über 50% erscheint daher durchaus realistisch und darf sicherlich trotz der relativ geringen Krankenzahl als gültige Ausage zur Beteiligung des Befalls autonomer Nervenfasern bei Kranken mit einer diabetischen Neuropathie gelten.

a) peripher vegetatives Nervensystem

	Schweißsekretion	Vasomotorendys.	troph. Änderungen	Oedeme	Osteoarthroph.	gesamt
proz. Anteil	40 %	entf.	14 %	10 %	6 %	60 %
Anzahl Patienten	20	-	6	4	2	29

b) autonom viszerales Nervensystem

	Gastro-Intestinal-Trakt		Uro-Genital-Trakt		Herz-Kreislauf		
	Magen	Darm	Blase	Impotenz	orth. Hyp.	Tachykardie	gesamt
proz. Anteil	10 %	20 %	30 %	35 %	6 %	6 %	55 %
Anzahl Patienten	4	8	14	5	2	2	22

Tab. 7 Funktionsausfälle des autonomen Nervensystems

2.4. Hirnnervenbefall

Umschriebene Hirnnervenausfälle, vor allem von Seiten der Augenmuskelnerven und des Nervus facialis, werden in der Literatur immer wieder erwähnt und dem Diabetes zur Last gelegt.

Diese treten meist subakut bis akut auf, zeichnen sich durch eine einseitige Lokalisation aus und bilden sich oft innerhalb von Wochen bis Monaten zurück.
Diese Symptomatik entspricht aber auch dem Verlauf der sogen. idiopathischen Hirnnervenlähmung bei Nichtdiabetikern, so daß hier Zurückhaltung bei der ätiologischen Zuordnung geboten erscheint.

1. Augenmuskelnerven
   Hier sind vor allem der Nervus abducens und der Nervus oculomotorius betroffen. Kennzeichnend für die diabetische Ophtalmoplegie ist die Anspannung der inneren Augenmuskeln, so daß die Pupillenfunktion nicht eingeschränkt ist im Gegensatz zu stoffwechselgesunden Patienten mit Okulomotoriusparese. Angaben zur Häufigkeit schwanken zwischen 0,2 und 3 %. Im vorliegenden Krankengut wurde in zwei Fällen eine Beeinträchtigung festgestellt. Das entspräche einem Anteil von 3 %.

2. Nervus facialis
   Die periphere Facialisparese beim Diabetiker findet fast in jedem Übersichtsreferat Erwähnung. Der Ausfall des VII. Hirnnerven wird häufig beobachtet und durch das auffallende klinische Bild stets registriert. Inwieweit es sich hier jedoch um eine echte diabetogene Hirnnervenläsion handelt, läßt sich nicht beweisen. Die gleichzeitig bestehende Polyneuropathie darf nicht als beweisend für eine diabetogene Genese angesehen werden, da die Ursachen einer peripheren Facialisparese sehr vielfältig sind.
   So fand sich bei den Untersuchten in 4 Fällen eine einseitige Facialisschwäche, in 2 Fällen einseitige Facialisparalyse.

3. Diskussion

Zur Frage der Zuordnung der Hirnnervenausfälle zum Symptomenkomplex einer Polyneuropathie muß ein zurückhaltender Standpunkt eingenommen werden. Eine Facialisschwäche oder -paralyse tritt beim Diabetiker allgemein häufiger auf als bei vergleichbaren Personen und wird dann als isolierter Hirnnervenbefall bei Diabetikern bezeichnet. In der Regel zeichnen sich derartige Ausfälle durch gute Remissionen aus.

Der Autor ist daher der Ansicht, daß solche Hirnnervenausfälle, die auch die übrigen Hirnnerven betreffen können, nicht unter den Begriff der diabetischen Polyneuropathie einzuordnen, sondern als eigenständiges Krankenbild bei bestehendem Diabetes zu apostrophieren sind.

E. Einteilung der Polyneuropathie

Einteilung in 4 Kategorien nach klinischen Gesichtspunkten und
Verteilung bei den hier untersuchten Kranken
Die phänomenologische Einteilung der Polyneuropathie nach der Hauptmanifestation im peripheren Nervensystem hat sich als die sinnvollste erwiesen. Folgende Formen können unterschieden werden:

1. die symmetrische, distal betonte, vorwiegend sensible Neuropathie
   a) rein sensibel
   b) sensibel motorisch

2. Die asymmetrisch, vorwiegend proximal betonte, motorische Neuropathie
   a) reine Form der Amyotrophie (Garland)
   b) Mischform (Multiplex-Typ)

3. Mischformen
   Unter 1 und 2 genannte Formen mit Beteiligung des autonomen Nervensystems

4. Sonderformen
   a) Osteoarthropathie
   b) Sensible Reizerscheinungen, die in eine amputierte Gliedmaße projeziert werden.

Im Prinzip erfolgt in der Literatur fast nur die Einteilung in 2 Gruppen, nämlich die
A. symmetrisch distale, sensible, sensomotorische Form,
und die
B. sogen. diabetische Amyotrophie, die vorwiegend asymmetrische, motorische proximale Form.

Unter diese beiden Hauptgruppen ließe sich wahrscheinlich der Großteil der Betroffenen einordnen, wenn man nur die Hauptsymptomatik berücksichtigte und weitere Ausfälle, vor allem auf autonomem Gebiet, nicht in den Vordergrund stellen würde.

A. Die symmetrische, distal betonte Form der Polyneuropathie stellt die häufigste Form dar. In der Literatur wird ihr Anteil mit 60-80% der diabet. Polyneuropathien angegeben.
Das vorliegende Krankengut weist mit 53 Patienten (88%) einen entsprechend hohen Anteil auf, wobei 18 Pat. (30%) lediglich sensible und 35 Pat.(58%) sensomotorische Störungen aufwiesen.

B. Die asymmetrische, proximal betonte motorische Form der Polyneuropathie tritt im Gegensatz zur erstgenannten Art relativ selten auf und erfordert in noch höherem Maße kritische differentialdiagnostische Erwägungen.
Die in der Literatur angegebene Häufigkeit zwischen 10 - 20% wird in etwa bestätigt, da in dem vorhandenen Krankengut 7 Pat.(12%) betroffen waren.
Zur Häufigkeit ist zu sagen, daß die ermittelten Werte durchaus repräsentativ sind, obwohl Patienten motorische Ausfälle sicherlich eher zum Anlaß nehmen, eine Klinik aufzusuchen, und somit ihr Anteil an dem untersuchten Krankengut überrepräsentiert sein könnte.

1. a)Die rein senible Form

Ein Drittel der Patienten zeigte lediglich Ausfälle sensibler Nervenanteile, wobei durchweg Reiz- und Ausfallserscheinungen an den unteren Gliedmaßen festgestellt wurden. Eine Beteiligung des autonomen Nervensystems, sei es auch nur in ganz diskreten Symptomen, wurde hier ebenfalls bei über der Hälfte beobachtet.
Als Vertreterin dieser Gruppe sei kurz die Krankengeschichte der A.K. geschildert:

Fallbeispiel 1
Bei der 48-jährigen Patientin wurde vor 8 Jahren ein Diabetes mellitus festgestellt. Im Verlauf des letzten halben Jahres bemerkte sie zunehmend Mißempfindungen wie Kribbeln, Taubheit sowie ein brennendes Schmerzgefühl in beiden Füßen und Unterschenkeln. Diese Beschwerden nahmen ihren Anfang mit einem Taubheitsgefühl im Bereich der Zehen und breiteten sich bis in Kniehöhe aus. Gegen Abend und nachts wurden die Beschwerden stärker, so daß sie manchmal keine Bettdecke auf den Füßen ertragen konnte.
Außer diesen subjektiv geschilderten Beschwerden zeigte die klinische Untersuchung eine Hyperpathie der Fußsohlen und Unterschenkel, kappenförmige Hypaesthesie der Füße, abgeschwächtes Vibrationsempfinden an den distalen Extremitäten sowie eine Aufhebung der Achillessehnenreflexe. Zudem klagte Frau K. über Unsicherheitsgefühle beim Gehen. Klinisch war eine Störung des Lageempfindens nicht zu objektivieren. Vor der Aufnahme in die Klinik war die Einstellung (oral m. glibenclamid) unbefriedigend, Blutzuckerwerte bis 260 mg%. Anderweitige Erkrankungen oder Intoxikationen, die solche sensiblen Störungen verursachen konnten, bestanden bei der Patientin nicht.
Unter strenger Diabetes-Kontrolle sowie Behandlung mit Thioctsäure-Präparaten und Gabe von Vitamin B - Komplexen war eine erstaunliche Remission der Beschwerde zu verzeichnen.
Nach 8 Tagen gab die Patientin an, keinerlei Beeinträchtigungen mehr zu verspüren, so daß sie nach 14 Tagen vollkommen beschwerdefrei entlassen werden konnte.

1.b) Senso-motorische Form

Der Anteil dieser Polyneuropathie-Form überwog bei weitem. Zu den geschilderten sensiblen Ausfällen traten motorische Beeinträchtigungen, vornehmlich zeigte sich eine Fußheber-Schwäche, d.h. der Hackenstand konnte von diesen Patienten nicht ausgeführt werden. In der Mehrzahl der Fälle konnte eine Mitbeteiligung des autonomen Nervensystems aufgezeigt werden.
Als Beispiel für diese Polyneuropathie-Form sei die Krankengeschichte des R.R. geschildert:

Fallbeispiel 2
Der 65-jährige, übergewichtige Patient klagte über Taubheitsgefühl in den Füßen, häufige Muskelkrämpfe in den Waden und Fußsohlen. Weiterhin war ihm in letzter Zeit das Treppensteigen nicht mehr möglich und er fühlte sich beim Gehen sehr unsicher. Außerdem litt Herr R. an Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen und berichtete über vermehrtes Schwitzen an Rumpf und Hinterkopf.
Die klinische Untersuchung ergab eine geringgradige Hypaesthesie beider Füße bei einer Hyperpathie der Fußsohlen und Fußheberparese beider Beine. An den oberen Extemitäten war kein pathologischer Befund zu erheben. Das Vibrationsempfinden war distal abgeschwächt, das Lageempfinden nicht gestört, Armeigenreflexe seitengleich auslösbar, ASR fehlten, PSR schwach auslösbar.
Der vor 2 Jahren diagnostizierte Diabetes wurde oral eingestellt, die ermittelten Blutzuckerwerte lagen jedoch im letzten halben Jahr stets über 200 mg %. Eine Hypertonie und Hyperlipidämie waren schon länger bekannt.
Die angegebenen Beschwerden hatten sich in den letzten 4 Wochen langsam gesteigert, ohne daß ein äußeres Ereignis oder ein polyneuropathie-fördernder Faktor nachzuweisen wäre.
Die Therapie bestand in der Einstellung des Diabetes bei strenger Diabetes-Diät sowie medico-mechanischen Maßnahmen. Unter dieser Therapie zeigte sich eine erstaunlich schnelle Remission, die innerhalb von 3 Wochen zu völliger Beschwerdefreiheit führte.

2. Der asymmetrisch, proximale Polyneuropathie-Typ

Als charakteristisch gilt der Ausfall motorischer Neurone mit Befall der rumpfnahen Muskulatur und entsprechenden Reflexausfällen.
Die Patienten klagen über Schwäche in den Extremitäten und über oft heftige Schmerzen. Objektivierbare Sensibilitätsstörungen bestehen dagegen seltener. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung werden die Schmerzattacken von Lähmungen und nachfolgender Atrophie der betroffenen Muskulatur abgelöst. Die motorische Schwäche äußert sich in Mühe beim Treppensteigen und beim Aufstehen. Obwohl die Becken- und Hüftmuskulatur bevorzugt befallen wird, sind auch Atrophien des Schultergürtels mitgeteilt worden.
Diese Form der Neuropathie soll überwiegend bei älteren Diabetikern jenseits des 50. Lebensjahres auftreten. Der Verlauf des Diabetes sei oft nicht schwer, möglicherweise sogar latent. Eine Beziehung zur Dauer des Diabetes ist meist nicht festzustellen.
Im Gegensatz zu den übrigen Formen ist hier eine deutliche Geschlechtsdisposition angegeben; es sind hauptsächlich ältere männliche Diabetiker davon betroffen.
Trotz der ausgeprägten Atrophien ist die Diagnose hier eher günstig zu stellen, denn nicht selten bilden sich die Symptome innerhalb weniger Wochen vollständig zurück.
Im eigenen Krankengut konnten 7 Patienten dieser Gruppe zugeordnet werden. Die vornehmliche Erkrankung des männlichen Geschlechts kann bestätigt werden, da alle Betroffenen männlich waren. Auch in Bezug auf das Alter kann man sagen, daß ausnahmslos ältere Menschen (von 48 bis 75 Jahren) bei einem Durchschnittsalter von 62 Jahren betroffen waren.

Die von manchen Autoren angeführte kurze Diabetesdauer und der eher milde Verlauf konnte nicht bestätigt werden. Hier wurde eine durchschnittliche Diabetesdauer von 7,5 Jahren ermittelt. 3 Patienten waren oral eingestellt, 4 Pat. benötigten zwischen 36 und 68 Einheiten Insulin pro Tag.
Wie schon oben angeführt, bedarf die Diagnose einer "diabetischen Amytrophie" strenger differentialdiagnostischer Abklärung, zumal Engpaß Syndrome, Prozesse an der LWS, im kleinen Becken und die sogen. Femoralis-Neuropathie, daneben Myopathien allein oder in Kombination mit neurogenen Störungen eine große Rolle spielen.

Die rein motorische Form einer proximalen asymmetrischen Neuropathie, eben die von Garland als "Amyotrophie" geschilderte Form, konnte nur bei 1 Patienten nachgewiesen werden. Die übrigen wiesen neben den motorischen auch sensible Ausfälle auf, ebenso auf autonom-vegetativem Gebiet.

Als Vertreter dieser Gruppe sei hier der Krankheitsverlauf des Pat. E.W. geschildert:

Fallbeispiel 3
Es handelte sich bei Herrn W. um einen 65-jährigen Patienten mit 6-jähriger Diabetesanamnese. Die Einstellung mit 42 E Insulin muß als unbefriedigend angesehen werden, die Blutzuckerwerte befanden sich fast ständig über 200 mg %.
Zum Zeitpunkt der Untersuchung bemerkte der Pat. seit 8 Monaten reißende Schmerzen im Bereich der Hüften und der Oberschenkel-Vorderseiten, links mehr als rechts. Die Schmerzen bestanden dauernd, nahmen aber nachts an Intensität zu. Weiter klagte der Patient über Kälte- und Taubheitsgefühle in Füßen und Beinen sowie über häufig auftretende Wadenkrämpfe. Das Gehen war ihm ohne Hilfe nicht mehr möglich.
Die klinische Untersuchung ergab abgeschwächtes Vibrationsempfinden an den unteren Extremitäten, Hypaesthesie im linken Oberschenkel-Hüftbereich, Quadrizeps-Schwäche bei Myatrophie der linken Quadrizeps- und Glutealmuskulatur. ASR und PSR waren beidseitig abgeschwächt, das Lageempfinden nicht gestört.

Eine mögliche Beteiligung des autonomen Nervensystems konnte daraus geschlossen werden, daß zusätzlich über Magenschmerzen, Obstipation und Beschwerden beim Wasserlassen geklagt wurde. Weiter erwähnenswert: Sogen.stummer Herzinfarkt vor ca. 2 Jahren, neurologischer Befund an den oberen Extremitäten unauffällig.
Unter der Therapie (gute Einstellung des Diabetes, Anwendung sogen.gefäßaktiver Substanzen, Thioctsäure-Präparate) wurde zunächst eine rasche Remission der motorischen Beeinträchtigungen erreicht. Der Patient konnte bei der Entlassung wieder ohne fremde Hilfe gehen, klagte jedoch weiter über starke Schmerzen, vornehmlich im Hüftbereich, die bis in die Hoden ausstrahlten.

3. Mischformen

Unter den Patienten, die dieser Gruppe zuzuordnen waren, befand sich ein Patient mit neuralgischer Schulteramyotrophie rechts.
Neben der Bewegungseinschränkung klagte dieser über brennende, reißende Schmerzen unterhalb des rechten Schulterblattes. An den unteren Extremitäten fand sich eine Abschwächung der Achillessehnenreflexe sowie eine Verminderung des Vibrationsempfindens.
Der Therapieerfolg war in diesem Fall unbefriedigend, da keine wesentliche Änderung der Motilität der rechten Schulter erreicht werden konnte und die Schmerzen als therapie-resistent eingestuft werden mußten. Dieses "negative" Behandlungsergebnis stellt natürlich die Diagnose generell in Frage, so daß in diesem Fall die Ursache der Krankheit nicht nur in dem gestörten Stoffwechsel zu suchen ist, sondern als Begleiterkrankung bei bestehendem Diabetes mellitus einzuordnen wäre.

4. Sonderformen

a) Osteoarthropathie

Typische Gelenk- und Knochenveränderungen sind beim Diabetiker zuerst 1936 beschrieben worden.

Sie betreffen fast ausschließlich Tarso-Metatarsal- und Metatarso-Phalangealgelenke.
Klinisches Merkmal ist die bemerkenswerte Diskrepanz zwischen den arthropathischen Veränderungen und der Schmerzlosigkeit.
Störungen der autonomen Innervation, vornehmlich Blasenlähmungen, werden häufig als Begleiterscheinung registriert. Verlust der Tiefensensibilität, Ausfall proprizeptiver Rezeptoren, verbunden mit der Einwirkung ständiger sogen. Mikrotraumata, tragen zur Entstehung arthropathischer Veränderungen bei. Einseitiger Befall ist die Regel, äußerst selten sind beide Füße gleichzeitig betroffen.

Fallbeispiel 4
(s. auch Veröffentlichung v. F.L.Welter u.G.Sabin in Med.Welt Nr. 12/81 v. 20. 3. 81)

Bei dem 42-jährigen Pat.F.P. wurde vor 3 Jahren ein Diabetes festgestellt und durch Insulin-Gaben eingestellt. Auf die Frage nach zuletzt bestimmten Blutzuckerwerten gibt er an, für eine regelmäßige Bestimmung keine Zeit zu haben. Vor 2 Jahren bemerkte der Patient plötzlich ein Spannungsgefühl, verbunden mit Schwellung und Rötung im rechten Fuß, besonders in der Knöchelregion innen und außen. Schmerzen traten nicht auf, weitere Beschwerden stellten sich nicht ein. Das bei der Aufnahme angefertigte Röntgenbild zeigte eine Infraktur des Metatarsalgelenks und schwere Deformierungen der Gelenkflächen im Bereich der Tarso-Metatarsalgelenke.
Außer einem dumpfen Gefühl im rechten Fuß bestanden aber keine Mißempfindungen.
Die klinische Untersuchung ergab eine Hypaesthesie beider Füße bei Hypalgesie des rechten Fußes. Das Vibrationsempfinden war distal aufgehoben, an den oberen Extremitäten jedoch intakt. Lageempfindungsstörungen konnten am rechten Fuß nachgewiesen werden. Der Achillessehnenreflex war rechts aufgehoben, links abgeschwächt.

Bezüglich autonomer Funktionsausfälle gab der Patient an, vor 2 Jahren seien Potenzstörungen mit Erektionsschwierigkeiten eingetreten.
Die Therapie bestand in der Anwendung durchblutungsfördernder Mittel, Gewichtsreduktion von 10 kg sowie Anpassung eines orthopädischen Schuhs mit Fußbett zur Entlastung der betroffenen Gelenkanteile.
Bei der Entlassung zeigte sich eine deutliche Besserung der Sensibiliätsempfindungen an den Füßen bis auf einen geringen Analgesie-Bereich am rechten Fuß.
Zur Kontrolleinbestellung konnte der Patient nicht veranlaßt werden und bestätigte damit sein unkooperatives Verhalten.

b) Sensible Reizerscheinungen, projeziert in eine amputierte Gliedmaße

Fallbeispiel 5
Bei dem untersuchten Krankengut fiel ein Pat. aufgrund der ungewöhnlichen Lokalisation seiner sensiblen Reizerscheinungen auf.
Vor 13 Jahren wurde bei dem 57-jährigen Patienten K.G. ein Diabetes mellitus diagnostiziert. Das rechte Bein war 5 Jahre zuvor unfallbedingt oberhalb des Knies abgesetzt worden.
Nach einer Nachamputation, die vor 10 Jahren durchgeführt werden mußte, bemerkte der Patient kribbelnde Mißempfindungen, die in den Zehen des linken Fußes begannen. Diese Beschwerden steigerten sich. Der Pat. berichtete bei der Aufnahme über brennende, stechende, ziehende Schmerzen im gesamten linken Bein, auch über Kribbeln und Taubheitsgefühl. Nachts traten Wadenkrämpfe auf. Die geschilderten Beschwerden nahmen gegen Abend und besonders nachts an Intensität zu. Paraesthesien beider Hände wurden ebenfalls vor gebracht.
Die klinische Untersuchung ergab eine Hypaesthesie des linken Fußes und Unterschenkels sowie beider Hände. ASR und PSR konnten am linken Bein nicht ausgelöst werden. Die Armeigenreflexe waren abgeschwächt, das Vibrationsempfinden bis in Höhe des Beckenkammes sowie an den Händen war aufgehoben.

Seit 2-3 Jahren bestanden bei dem Pat. Blasenstörungen. Vor 4 Jahren trat schlagartig ein Nachlassen der Potenz ein.
Unter symptomatischer Therapie gab der Pat. Besserung der Beschwerden an. Der Blutzuckerspiegel konnte mit 52 E Insulin pro Tag befriedigend eingestellt werden.
Zwei Monate nach seiner Entlassung kam es zu einer erneuten stationären Aufnahme des Pat. Die zwischenzeitlich wieder auf 200 mg% gestiegenen Blutzuckerwerte zeigten an, daß der Pat. die strikten Diätvorschriften nicht eingehalten sowie alle diesbezüglichen Anweisungen nicht befolgt hatte, so daß es zu einem Rezidiv der vorher geschilderten Beschwerden gekommen war.

Im Gegensatz zum ersten Klinikaufenthalt berichtete der Pat. nun, daß er die sensiblen Reizerscheinungen und Mißempfindungen jetzt auch in der rechten, amputierten Gliedmaße empfinde. Nach Art eines Phantomschmerzes würden nun die links empfundenen Sensibilitätsstörungen in der amputierten Gliedmaße gleichermaßen empfunden. Eine Erklärung dieses sicher seltenen Phänomens kann seitens des Autors nicht gegeben werden.

Die Einhaltung der Diätvorschriften sowie weitere Therapie führten bald zum Abklingen dieser ungewöhnlichen Mißempfindung. Nach Abschluß der Behandlung wurden vom Pat. keine Reizerscheinungen in der amputierten Gliedmaße mehr angegeben. Lediglich geringe Sensibilitätsstörungen im linken Fuß und Unterschenkel waren noch vorhanden.

neurologische Symptome bemerkt:	rein sensible Form	Mischformen	vorwiegend motorisch asymmetrische Form	gesamt %
Vor Feststellen eines Diabetes	3 Pat.	-	-	5
gleichzeitig festgestellt	-	3 Pat.	-	5
Diabetes bekannt seit:				
ca. 1 Jahr	-	2 Pat.	-	3
1 - 5 Jahre	4 Pat.	7 Pat.	3 Pat.	24
6 - 10 Jahre	5 Pat.	11 Pat.	2 Pat.	30
11 - 15 Jahre	-	8 Pat.	2 Pat.	17
16 - 20 Jahre	1 Pat.	6 Pat.	-	11
länger als 20 Jahre	-	3 Pat.	-	5
Pat. gesamt	13 Pat.	40 Pat.	7 Pat.	100

Tab. 8 Auftreten der einzelnen Neuropathieformen in Abhängigkeit von der Dauer des Diabetes

F. Therapie

Die Behandlung der Neuropathie stellt ein schwie - riges, manchmal unlösbares Problem dar, weil die Ursachen unterschiedlich oder nur teilweise bekannt sind. Eine direkte, kausale Behandlung mit Angriffspunkt an den geschädigten Strukturen - hier den Nervenzellen und -fasern - ist bisher nicht möglich. Voraussetzung ist daher die diagnostische Abklärung einer bestehenden Grunderkrankung, deren Behandlung zu einer Besserung der Polyneuropathie führen kann. Für den Diabetes mellitus heißt das: Straffe diabetische und antidiabetische Einstellung, falls notwendig konsequente Gewichtsreduktion. So wird bei einhelliger Meinung aller Autoren die sorgfältige Einstellung und Kontrolle des Diabetes als kausale Behandlung, sozusagen als "conditio sine qua non" für weitere therapeutische Maßnahmen angeführt.

Grundsätzlich kann man die Behandlung der diabetischen Neuropathie in drei Hauptklassen einteilen:

1. Spezifische Behandlung

Da mit hoher Wahrscheinlichkeit die diabetische Stoffwechsellage als ausschlaggebender pathogenetischer Faktor für die Funktionsbeeinträchtigung der peripheren Nerven angeschuldigt werden muß, ist hier der Ansatzpunkt einer Therapie zu suchen. So gilt die genaue Kontrolle und Einstellung des Diabetes als die effektivste Maßnahme zur Beseitigung der aufgetretenen Störung.
Hyperglykämische Zustände müssen verhindert werden, da in tierexperimentiellen Studien eine verminderte Nervenleitgeschwindigkeit mit Höhe und Dauer eines hyperglykämischen Zustandes eng korrelierte.
Neben den metabolischen Störungen können auch vaskuläre Schädigungen durch strenge Stoffwechselkontrolle verhindert werden, jedoch können schon vorhandene Beeinträchtigungen des Gefäßsystems auch durch optimale Einstellung nicht rückgängig gemacht werden.
Blutzuckerwerte zwischen 80 und 160 mg % sollten eingehalten oder angestrebt werden.
Einhaltung einer Diät ist unabdingbare Forderung. Durch Reduzierung der Kalorienzahl muß ein Normalgewicht erreicht werden, da schon die Gewichtsreduktion allein eine Besserung der Stoffwechsellage herbeiführen kann.

Ist mit diesen Maßnahmen kein normoglykämischer Zustand zu erreichen, so ist im allgemeinen die Gabe von Insulin erforderlich.

Die Einstellung durch orale Antidiabetika ist in diesem Fall Mittel zweiter Wahl. Zur optimalen Stoffwechselführung ist eine Aufteilung der Gesamtdosis in 2 - 3 Tagesdosen anzustreben.
Weiterhin ist eine umfassende Aufklärung des Pat. über notwendige Maßnahmen durchzuführen, da von ihm Verständnis und Zustimmung für zum Teil erhebliche Beeinträchtigungen in seiner gewohnten Lebensführung erwartet werden.
Außerdem spielt auch das Verhalten des behandelnden Arztes eine wichtige Rolle. Er muß den Patienten bestärken und aufmuntern, indem er die gute Prognose bei genauer Stoffwechselführung herausstellt. Der Patient erwartet oft spontane Erfolgserlebnisse und verfällt in Resignation und Gleichmut, wenn diese ausbleiben und keine sichtbare Besserung eintritt. Dann wird eine großzügige Handhabung der Ernährungsvorschriften wieder Gewohnheit.
Hier gewinnt der Begriff Praevention als Teil einer Therapie große Bedeutung.

2. Empirische Therapie

a) Vitamin B - Kommplex
Eine der fühesten Behandlungsversuche bei diabetogenen Nervenstörungen war die Anwendung der schiedenen Vitamin B-Komplexe, da man einen Vitamin B-Mangel durch gestörten Methionin-Stoffwechsel bei den Betroffenen beobachtet hatte.
Die Behandlung mit Vitamin B 1, dem Thiamin, ist nur historisch von Interesse, da sich keine positive Wirkung auf den Krankheitsverlauf zeigte.
Dem Vitamin B 12 kommt schon eher Bedeutung zu, vorwiegend bei sensiblen Neuropathien (39).
Liegt speziell kein Vitamin B 12 - Mangel vor, so hat die Gabe von Vit.B 12-Komplexen nur allgemein symptomatischen Charakter mit fraglicher, allenfalls unspezifischer Wirkung auf die Nervenfasern.

b) alpha-Liponsäure (Thioctsäure)
Seit 1960 wird die Anwendung von Thioctsäure-Präparaten propagiert. Die Wirksamkeit erstreckt sich vor allem auf die sensiblen Reizerscheinungen und Schmerzen. Hingegen werden motorische Beeinträchtigungen nicht beeinflußt.
Hat sich nach 10-tägiger Gabe von 2 x 100 mg Thiotsäure iv. keine Besserung des Beschwerdebildes eingestellt, so kann die Therapie abgebrochen werden. Bei eintretender Besserung, die spätestens um den 6. Tag zu erwarten ist, wird die Behandlung über 3 Wochen fortgesetzt. Beschwerdefreiheit soll über Monate und sogar Jahre anhalten. Eine erneute Kur ist bei einem Rezidiv indiziert.
In den letzten Jahren ist Kritik an der Behandlung mit alpha-Liponsäure laut geworden, da der erhoffte Durchbruch bei der Therapie mit diesem Mittel nicht gelungen ist und keine spezifische Wirksamkeit nachgewiesen werden konnte. So konnte bei Untersuchungen keine Änderung der Nervenleitgeschwindigkeit, des Reflexverhaltens sowie des Vibrationsausfalls festgestellt werden.
Unsere Erfahrungen hierzu sind durchaus positiv, so daß der Autor trotz dieser negativen Beurteilung einen Behandlungsversuch mit Thioctsäure bei ausgesprochen sensiblen Reizerscheinungen mit Brennschmerzen für angebracht hält. Den Versuch sollte man dem Patienten nicht vorenthalten, zumal eine schädigende Wirkung nicht nachgewiesen wurde.

c) Ausschaltung von Noxen
Stoffe, die von sich aus geeignet sind, eine Polyneuropathie auszulösen, dürfen selbstverständlich nicht zugeführt werden. Hier ist an erster Stelle der Alkohol zu nennen, dessen chronischer Abusus in hiesigen Regionen nicht zu unterschätzen ist, von den Betroffenen jedoch bagatellisiert wird.
Weiter gehören hierzu verschiedene Medikamente, deren Verordnung beim Diabetiker unter besonderer Berücksichtigung von Wirkung und Nebenwirkung erfolgen muß.

Die gebotene Nikotinabstinenz kann nicht deutlich genug hervorgehoben werden. Oft stellt sie schon allein ein entscheidendes therapeutisches Kriterium zur Beeinflussung neurogener Störungen dar.
Die Vermeidung dieser Noxe ist Bestandteil der Therapie einer Polyneuropathie, und die Einhaltung des Nikotinverbotes sollte unbedingt beachtet werden, um Möglichkeiten zur Remission voll auszuschöpfen. In diesem Punkt dürfen keine Zugeständnisse an die Patienten gemacht werden.

Da der vaskuläre Faktor bei der Diskussion der diabetischen Neuropathie stets angeführt wird, hat man unter diesem Aspekt eine Therapie mit gefäßaktiven Substanzen durchgeführt. Eine Beeinflussung der neurologischen Störungen durch derartige Mittel konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.
Auch eine Sympathektomie zeigte nicht die erhoffte Wirkung, so daß man von solchen Eingriffen Abstand genommen hat.
Daher ist der Therapieversuch mit gefäßaktiven Substanzen nur zu den allgemein symptomatischen roborierenden Maßnahmen zu zählen, die im folgenden Teil aufgeführt werden.

3. Symptomatische Therapie

Da eine kausale Therapie nicht durchgeführt werden kann, muß sich die Behandlung auf allgemeine symptomatische und roborierende Maßnahmen beschränken. Die Empfehlungen in der Literatur reichen von physikalischen Maßnahmen wie Einpackungen, Wärmeapplikation über Gabe von Salizylaten, hohen Dosen von Carbamazepine bis zur Gabe hochpotenter Analgetika. Krankengymnastische Übungen sind bei Lähmungen angezeigt, aktive und passive Bewegungsübungen verhindern Gelenkkontrakturen. Motorische Reizerscheinungen nach Art von Crampi sollen auf Chinin ansprechen. Durch Massagen, Wechselbäder und Bewegungsübungen soll bei sensiblen Formen durch lokale Durchblutungsverbesserung eine positive Änderung des Beschwerdebildes bewirkt werden.

4. Therapie autonomer Störungen

a) Blasenstörungen
Die Blasenatonie beim Diabetiker kann oft erfolgreich mit parasympathomimetischen Substanzen angegangen werden. Weiter wird das Erlernen der manuellen Entleerung empfohlen. Bei Versagen dieser Methoden muß die transurethrale externe Sphinkterotomie erwogen werden, wobei die Kontinenz erhalten bleibt. Die Behandlung der nicht selten auftretenden Infektion durch die vorhandene Urinretention mit Nitrofurantoin sollte im Hinblick auf die polyneuropathiefördernde Eigenschaft gründlich abgewägt werden.

b) Impotenz
Die Gabe von Testosteron hat sich als wirkungslos erwiesen. Dagegen soll Carbachol gelegentlich zu Erfolgen führen, allerdings mit Nebenwirkungen wie profuse Schweiße, Koliken und Diarrhoen. Der Versuch mit Yohimbin 3x10 mg /die ist bei Beginn der Störung gerechtfertigt.

c) Gastro-Intestinal-Trakt
Die Gastro-Parese zeigt deutlich Besserung durch Gabe von Metoclopramide (Paspertin). Die diabetische Diarrhoe soll auf Tretracykline Besserung zeigen, kombiniert mit Ephedrin und Mecamylamid.

d) Kardio-vaskuläre Störungen
Der oft beachtliche systolische Blutdruckabfall von Werten bis zu 50 mm Hg soll auf Behandlung mit 9 α-Fluorohydrocortison 0,2 mg/die ansprechen. Daneben wird das Tragen von elastischen Strümpfen sowie Bauchbandagen empfohlen. Außerdem werden allgemeine Verhaltensmaßregeln gegeben wie Vermeiden abrupter Lageveränderungen etc..

In allen Fällen sollte das fachärztliche Konsil des betreffenden Kollegen eingeholt werden.

a) bei der Entlassung

	eher besser	%	gleich geblieben	%	verschlechtert	%	gesamt	%
Gesamt-Krankengut	30	50	24	40	6	10	60	100
motorische Form	5	8	2	4	–		7	12
senso-motorische Mischform	25	42	22	36	6	10	53	88

b) bei der Nachuntersuchung

	weiter gut		unverändert		schlechter			
gesamtes nachuntersuchtes Krankengut	12	20	16	27	14	23	42	70

Tab. 9 Zustandsbild der Patienten nach Abschluß der Behandlung

5. Therapie und Ergebnisse bei den untersuchten Kranken

Wie schon erwähnt, bildete eine optimale Einstellung des Diabetes als teil-kausale Therapie die Grundlage jeder weiteren Behandlung. Hinzu kamen allgemein roborierende Maßnahmen medikomechanischer Art.
Zusätzlich wurden Xantinol-Niconitat und Actihämyl-Actovegin Infusionen als symptomatische Maßnahmen sowie Gaben von Vit. B-Komplexen durchgeführt. Bei ausgesprochen sensibler Symptomatik wurde Thioctsäure in ausreichender Dosis gegeben.
Eine Besserung ihrer Beschwerden oder Beschwerdefreiheit bei ihrer Entlassung gaben die Hälfte der Behandelten an. 30 Pat. (50%) konnten durch den stationären Aufenthalt in ihrem subjektiven und objektiven Befinden zunächst gebessert entlassen werden.
Weitere 24 Pat. (40%) bezeichnen ihren Gesundheits-bzw. Krankheitszustand als unverändert. Sie stuften ihr Krankheitsbild als "gleich geblieben" ein. Die restlichen Patienten glaubten, eine Verschlechterung ihres Zustandes während des Krankenhausaufenthaltes festgestellt zu haben.
Diese Einschätzungen der Patienten sind naturgemäß subjektive Äußerungen. Jedoch kann man nach eingehender Untersuchung und Abschätzung der verschiedenen Kriterien feststellen, daß rund die Hälfte als gebessert und die andere Hälfte als nicht deutlich gebessert, bzw. mit unverändertem Zustand entlassen werden konnte.

Motorische Ausfälle wie Paresen wurden in der Regel deutlich gebessert. Dagegen waren sensible Erscheinungen therapeutisch resistenter und oftmals nicht beeinflußbar.

Rezidive waren bei den Betroffenen keine Seltenheit. Rund 40% der Befragten gaben an, daß sich ihr Befinden nach ihrer Entlassung wieder verschlechtert hätte.

Diese doch recht hohe Rezidivquote läßt zwei Fragen zu:

1. War die gestellte Diagnose richtig und der Diabetes nicht Hauptursache, sondern Begleiterkrankung der Neuropathie?

2. Ist die Stoffwechselführung nur unter Aufsicht als gut zu bezeichnen, und weshalb kann nach der Entlassung eine geregelte Stoffwechselführung nicht eingehalten werden?

Eine vorübergehende Remission wird im allgemeinen der kontrollierten Stoffwechsellage zugeschrieben, wobei andere Faktoren als förderlich hinzutreten können. Es kann jedoch nicht der Beweis erbracht werden, daß eine länger dauernde normoglykämische Stoffwechsellage Remissionen verursacht.
Zumindest kann aber eine dekompensierte Stoffwechsellage und schlechte Einstellung des Diabetes als neuropathiefördernder oder-unterhaltender Einfluß vermutet werden.

Eine Polyneuropathie bei Diabetes ist demnach therapeutisch undankbar.
Zu viele Unwägbarkeiten, die vom Therapeuten nicht zu beeinflussen sind, verhindern oft die angestrebte Besserung. Die Behandlung muß sich auf symptomatische Maßnahmen beschränken, so daß auch letztlich die kausale Ursache von Remissionen nicht angegeben werden kann. Der Begriff "Spontanremission" gibt dieses Nichtwissen um den pathhogenetischen Faktor der Heilung wieder.

So bleibt abschließend zur Therapie festzustellen:

1. Eine Polyneuropathie kann nicht direkt kausal behandelt werden, da der Patho-mechanismus der Schädigung an den Nervenstrukturen z. Zt. nicht aufgeklärt ist.
2. Die Therapie beschränkt sich auf 4 Punkte:
   a) Die indirekte kausale Therapie, d.h. genaue Einstellung des Diabetes,
   b) allgemeine roborierende Maßnahmen,

c) symptomatische Maßnahmen, d.h. Analgetika, sogen. vasoaktive Substanzen, Vitamin B-Gaben,
d) psychologische Führung durch den behandelnden Arzt.

G. Schlußfolgerungen aus den Untersuchungsergebnissen

1. Zur Diagnose "Diabetische Polyneuropathie"

Klagt ein Diabetiker über Mißempfindungen und Muskelschwäche, wird in erster Linie an eine diabetische Neuropathie gedacht. Zeigt die Untersuchung dann noch Reflexverluste und Sensibilitätsstörungen oder leichte Paresen, so gilt die Diagnose als sicher. Weitere Untersuchungen werden selten veranlaßt, da diese getroffene Etikettierung kaum bezweifelt wird.

Zunächst aber ist festzustellen, daß zwei Umstände zusammengekommen sind:
a) Der Patient ist Diabetiker,
b) er weist neurologische Symptome einer Polyneuropathie auf;

denn einmal ist der Diabetes sehr häufig, und zum anderen ist ein polyneuropathisches Symptom, zumal in höherem Alter, keine Seltenheit.

Dieser Nachweis darf aber im Einzelfall nicht zu voreiliger Diagnose verleiten, denn es gibt kein neurologisches Kriterium, das diesen Schluß zweifelsfrei zuließe.

Ein absolutes Neuropathie-Risiko läßt sich von Typ, Dauer, Schwere und Stoffwechselführung nicht ableiten, jedoch steigt mit der Dauer des Diabetes und bei schlechter Stoffwechselführung das Erkrankungsrisiko an. Da bei fast 90% der Betroffenen des untersuchten Krankengutes eine als schlecht zu bezeichnende Stoffwechsellage ermittelt wurde, muß dem metabolischen Faktor bei der Entstehung einer Neuropathie ein gewisser Stellenwert zukommen.

Vergleiche und differentialdiagnostische Überlegungen sind immer vor die Diagnose zu setzen. Dabei ist folgendes zu berücksichtigen:

1. Die Syndromdiagnose Polyneuropathie muß zunächst gesichert sein,

2. Ausschluß internistischer Leiden, die außer einem Diabetes die vorliegende Polyneuropathie verursachen könnten,

3. Zusammentreffen eines Diabetes mit einer ätiologisch ungeklärten peripheren Nervenerkrankung,

4. Vermeiden von Übernahme eines sogen. "Denkmalsbefundes" ohne eigene kritische Überlegungen.

Die Vielfalt und Unspezifizität der bei Diabetikern auftretenden Polyneuropathien ist anhand von Nervenbiopsien nachgewiesen worden (5). Neben axonalen Schädigungen finden sich häufig segmentale Demyelinisierungen und Mischformen.
Man kann so folgern, daß entweder der Diabetes den peripheren Nerven auf verschiedene patho-mechanische Weisen schädigen kann, oder daß Neuropathien bei Diabetikern vielfältiger und unterschiedlicher Genese sind.
Von der Verteilung her ist die distal symmetrisch angeordnete sensibel-motorische Form am häufigsten bei bestehendem Diabetes zu beobachten und daher auch als "klassische Form" apostrophiert.
Proximal einseitig betonte, akut oder subakut auftretend, mit Schmerzen beginnende Erscheinungsformen erfordern eine sehr sorgfältige differentialdiagnostische Abklärung.
Neurogene Muskelatrophien gehen in der Regel mit Sensibilitätsstörungen einher und erlauben so eine Abgrenzung gegenüber myogenen Prozessen.

So spricht alles dafür, den Akzent bei der Diagnose auf das zu beschreibende neurologische Syndrom zu legen und diese Syndromdiagnose nicht als diabetisch zu bezeichnen, sondern mit dem Zusatz "bei Diabetes" zu versehen.

Der Genauigkeitsgrad der Diagnose wird so besser wiedergegeben - wir kommen ja über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinaus - und der Diagnostiker legt sich nicht fest auf bestimmte ätiologische oder pathogenetische Ursachen. Er äußert so lediglich die Vermutung, daß hier gewisse neurologische Beeinträchtigungen mit einer anderen Erkrankung in Zusammenhang stehen.

2. Prophylaxe und Früherkennung der Polyneuropathie bei Diabetes

1. Prophylaxe

Die Kardinalfrage lautet: Ist die diabetische Neuropathie vermeidbar, oder stellt sie ein unbeeinflußbares Geschehen dar?

Störungen peripherer Nerven werden in der Mehrheit erst nach 8- 15jähriger Diabetesdauer festgestellt (s. eigenes Krankengut).

Constam (24) stellt in diesem Zusammenhang fest:

"Patienten, die in den ersten Jahren ihrer Erkrankung gut eingestellt werden, weisen später eine auffallend günstigere Prognose der diabetische Spätkomplikationen auf als solche, die zu Beginn der Diabeteserkrankung schlecht kontrolliert und eingestellt waren. Da in beiden Gruppen der Zeitraum des latenten Diabetes ungefähr als gleich anzusehen ist, bleibt dieser Faktor unberücksichtigt. Der Autor weist anhand verschiedener Parameter und statistisch signifikanter Merkmale nach, daß der gut eingestellte und überwachte Diabetiker in der Regel viel später Folgeschäden und evtl. geringergradige Komplikationen erwarten darf.
Sonst gilt als Quintessenz seiner Beobachtungen: Ein Diabetes mellitus ist bei seiner Manifestation so früh und so gut wie möglich einzustellen und eingestellt zu halten; das bedeutet regelmäßige Kontrolle. Dieses Verfahren bietet die beste Aussicht, die Entwicklung einer Angio- und Neuropathie um Jahre bis Jahrzehnte hinauszuzögern und somit die Patienten über einen sehr langen Zeitraum arbeits- und leistungsfähig zu erhalten."

Eine 100%ige Prophylaxe gibt es nicht. Dennoch stellt die konsequente, gut durchgeführte und kontrollierte Diabeteseinstellung die z. Zt. bestmögliche Methode zur Verhütung oder Verzögerung der Polyneuropathie dar. Die Gabe von Insulin stellt aber nur eine unvollkommene Substitutionsbehandlung dar, da das Hormon z. Zt. nicht entsprechend seinem adaequaten Bedarf verabreicht wird. Hier wäre sicherlich das "künstliche Pankreas", das entsprechend dem Blutzuckerspiegel Insulin abgibt und so die Stoffwechsellage ständig überwacht, die ideale Lösung.
Vielleicht entfällt in naher Zukunft die fraktionierte Gabe von Schweine- oder Rinderinsulin, da bereits die synthetische Herstellung von Insulin gelungen ist und somit ein weiterer Schritt in Richtung optimaler Diabeteseinstellung getan wurde.

2. Früherkennung
Der Früherkennung polyneuropathischer Störungen kommt in Hinsicht auf die Diagnose ein große Bedeutung zu.
Die Kontrolle der Nervenleitgeschwindigkeit ist eine Methode zur Früherfassung von Störungen an peripheren Nerven. Ein um das doppelte erhöhter Wert bei klinisch nicht manifester Neuropathie erfordert sorgfältige Beobachtung und Überwachung des Diabetikers. Diese Methode ist jedoch etwas aufwendig, so daß sie als Screening-Programm besonderen Kliniken vorbehalten ist.
In den letzten Jahren wurde den Ausfällen auf autonomem Gebiet zusehends Beachtung gewidmet, da Ausfälle auf diesem Gebiet gegenüber den sensiblen Ausfalls- und Reizerscheinungen bei Polyneuropathie möglicher anderer Genese nicht oder nur selten beobachtet werden.
Bischoff (16) bezeichnet diese Ausfälle als krankheitsspezifisch für eine diabetogene Neuropatie. Es lag daher nahe, gewisse Untersuchungsmethoden zum Nachweis gestörter sympathischer oder parasympathischer Einflüsse durchzuführen, und zwar:

a) Die reflektorische kurzfristige Erhöhung der Herzfrequenz bei Positionswechsel Liegen - Stehen bleibt aus.

b) Das Verhalten von Blutdruck und Pulsintervallen ist beim Diabetiker verändert. Die sogen. "beat to beat variation" des Blutdrucks ist gegenüber Nichtdiabetikern weniger ausgeprägt.

c) Der mittels des Valsalva-Versuchs errechnete Bradykardie-Index (Verhalten von Pulsf. und Blutdruck) ist bei Befall des autonomen Nervensystems signifikant verändert.

So werden verschiedene Möglichkeiten zum Nachweis einer Beteiligung autonomer Fasern angegeben, die bei pathologischen Werten und fehlenden klinischen Zeichen einer Polyneuropathie zur Früherkennung einer Störung peripherer Nerven dienen sollen.

In diesem Zusammenhang wird von Clarke (17) eine doppelt so hohe Sterblichkeitsquote von Diabetikern mit nachweisbarer "autonomer Neuropathie" gegenüber solchen Diabetikern ohne derartige Zeichen angegeben.

Die an dem hier untersuchten Krankengut festgestellte Beteiligung des autonomen Systems von rund 60% der Betroffenen zeigt die hohe Inzidenz bei genauer Befragung. Der prozentuale Anteil würde bei genaueren Untersuchungsmethoden über 90% liegen, so daß man bei einer Polyneuropathie diabetischer Genese fast immer von einer Mitbeteiligung des autonomen Systems ausgehen kann. Somit läßt der Nachweis autonomer Innervationsstörungen die Früh-Diagnose einer Polyneuropathie bei Diabetes vermuten.
Über die Praktibilität und Aussagefähigkeit der genannten Untersuchungsmethoden läßt sich sicherlich streiten.

Als Fazit des Problems - Prophylaxe und Früherkennung - bleibt nur die sorgfältige, genaue Einstellung und Überwachung des Diabetikers.

Da aber eine optimale Stoffwechselkontrolle nicht zu erreichen ist, kann mit Bischoff (16) vermutet werden, daß jeder Diabetiker seine Polyneuropathie bekommt, wenn er nur entsprechend lange mit der Erkrankung lebt.

3. Schlußbetrachtung

Der Diabetes als chronische und unheilbare Erkrankung stellt den Arzt vor Aufgaben, die ihm bei keiner anderen Krankheit abverlangt werden. Da der Kranke nicht kuriert, sondern dauertherapiert werden muß, obliegt es dem Arzt, eine dauerhafte Kooperation mit dem Diabetiker anzustreben sowie ihn von der Notwendigkeit der erforderlichen Dauermaßnahmen zu überzeugen. Die psychologische Führung in der Kenntnis der lebenslangen Therapie, gerade bei fehlenden klinischen Zeichen einer unzulänglichen, vernachlässigten Einstellung entscheidet darüber, ob der Patient mithilft, die möglichen Komplikationen der Erkrankung zu vermeiden bzw. hinauszuzögern.
Hier ist der Arzt als Partner des Patienten gefordert. Er muß sich die Zeit nehmen für eine genaue Aufklärung des Betroffenen über Wirkung und Spätfolgen eines Insulinmangels.
Gerade der Beginn der Krankheit, d. h. die Feststellung eines manifesten Diabetes, bestimmt oft die spätere Prognose. Wird die Behandlung anfangs zu lasch gehandhabt, zwingen doch später auftretende Komplikationen -hier die Neuropathie- den Arzt dazu, den Diabetes optimal einzustellen. Zu diesem Zeitpunkt ist es jedoch in der Regel zu spät dazu.- Die Therapie setzt ein, wenn "das Kind bereits in den Brunnen gefallen ist" und eine restitutio ad integrum nicht mehr erreicht werden kann.

Unser Bestreben muß es daher sein, bei Diabetes-Kranken die Motivation für ein kooperatives Verhalten zu wecken. Der Diabetiker muß seine Erkrankung als Funktionsdefekt begreifen, der durch sein Zutun entscheidend korrigiert werden kann.
Positive Impulse können auch durch die Umgebung, Familie und Arbeitsplatz, ausgehen.

Von dort kann entscheidend mitgewirkt werden, den Betroffenen anzuhalten, trotz der lebenslangen Therapie selbst für eine ausgeglichene Stoffwechsellage zu sorgen. Letztlich liegt es am Patienten, ob er sich den Mühen und Unannehmlichkeiten einer ständigen genauen Stoffwechselkontrolle unterziehen will, um Spätfolgen möglichst lange hinauszuzögern, oder ob er das Risiko frühzeitiger Komplikationen eingeht, indem er Ratschläge und Anweisungen bewußt nicht befolgt.

H. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit werden die Probleme der diabetischen Neuropathie hinsichtlich Diagnose, Ätiologie, möglicher Pathogenese, Therapie und Prophylaxe anhand des vorhandenen Schrifttums und einer eingehenden Analyse von 60 eigenen Fällen dargestellt. Die beiden Hauptthesen zur Pathogenese werden erörtert. Dem gestörten Zellmetabolismus wird die höhere Wertigkeit zugesprochen.

Die Klassifizierung der diabetischen Neuropathie erfolgt nach rein klinischen, phänomenologischen Gesichtspunkten in vier Hauptgruppen:

1. Sogen. klassische senso-motor.distale Form,
2. asymmetrisch proximale Form,
3. autonom vegetative Form in Verbindung mit Form 1 oder 2,
4. Sonderformen.

Die Diagnose "diabetische Polyneuropathie" wird einer kritischen Betrachtung unterzogen mit dem Ergebnis, daß nur eine Ausschluß- oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich ist. Es sollte besser vom "PNP-Syndrom bei Diabetes" gesprochen werden.

Die Fragen einer besonderen Geschlechtsdisposition, des Einflusses anderer Erkrankungen, der Dauer, Schwere und Kontrolle des Diabetes werden erörtert und dargelegt. Es wird aufgezeigt, daß die PNP vorzugsweise eine Erkrankung älterer Menschen ist, wobei Männer im Durchschnitt ein Jahrzehnt eher betroffen sind als Frauen.
Ein Zusammenhang zwischen Dauer des Diabetes und der Entwicklung einer Polyneuropathie scheint gegeben. Der ermittelte Wert von 8,6 Jahren steht in Übereinstimmung mit der vorhandenen Literatur. Je länger ein Diabetes besteht, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit peripherer Nervenschädigungen.

Die pathogenetische Bedeutung metabolischer Faktoren wird gestützt durch den hohen Anteil (ca.90%) schlecht eingestellter Diabetiker und durch die langsam progrediente Entwicklung bei den meisten Betroffenen.
Bekannt sind sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen, die hier bei 96 % der Untersuchten nachgewiesen werden konnten. Weiter sind motorische Reizerscheinungen bekannt, vor allem Muskelkrämpfe, die hier von einem Viertel der Kranken angegeben wurden. Motorische Ausfälle fanden sich bei rund 2/3 der Betroffenen, wobei in der Diskussion das spezielle Krankengut berücksichtigt wird.

Gestörtes Reflexverhalten, Störungen der Tiefensensibilität und Hypaesthesien, auch als Frühsymptome einer subklinischen Polyneuropathie bezeichnet, waren zu fast 100 % nachzuweisen.

Den wichtigen Störungen des autonomen Nervensystems, die meist übersehen werden oder nicht bekannt sind, wurde besondere Beachtung gewidmet. Bei über der Hälfte der untersuchten Patienten konnte eine Störung auf diesem Gebiet nachgewiesen werden.

In Fallbeispielen wurden die verschiedenen Formen der diabetischen Polyneuropathie zusammengefaßt.
Zwei Sonderformen wurden geschildert: Einmal sensible Mißempfindungen, die in eine amputierte Gliedmaße projeziert wurden, und zum andern der Fall einer Osteoarthropathie.

Die Therapie neurologischer Komplikationen bei Diabetes mellitus kann nur in der genauen Einstellung und Stoffwechselkontrolle im Sinne einer teilkausalen Therapie bestehen.
Hinzu kommen folgende symptomatische Maßnahmen: Verbesserung der peripheren Minderdurchblutung, Bekämpfung oder Minderung von Einflüssen, die sensible Mißempfindungen verursachen können.

Eine ursächliche, die betreffende Nervenfaser erfassende Behandlung existiert nicht.

1. Eine Prophylaxe der neurogenen Komplikationen ist kaum möglich, allenfalls dadurch, daß zusätzliche, in der Genese polyneurop. Syndrome relevante exo-und endotoxische Faktoren (Alkoholabusus, Malabsorption, B 12 - Mangel) ausgeschlossen, bzw. eliminiert und bekämpft werden.

2. Vorbeugung kann nur in einer optimalen Einstellung und Überwachung der Stoffwechsellage von der Entdeckung des Diabetes an bestehen. Hier sind Arzt und Patient gleichermaßen gefordert, da die beste Therapie mit Sicherheit die ist, durch geeignete Maßnahmen Komplikationen eines Diabetes hinauszuzögern oder sogar zu vermeiden.

Den Schluß bilden Überlegungen zur Diagnose, wobei mit Sicht auf die Ausschlußdiagnose der Befund "Polyneuropathie bei bestehendem Diabetes mellitus" den Sachverhalt am besten wiedergibt.

I. Literaturverzeichnis

A. Basisliteratur

1. BISCHOFF, A. — Die diabetische Neuropathie, Stuttgart, Thieme, 1963

2. GOLDENSOHN, S. und APPEL, ST. — Scientific Approaches to Clinical Neurology vol. II, Philadelphia, Lea u. Febinger, 1977

3. MUMENTHALER, M. — Neurologie, 3. Auflage, Stuttgart, Thieme, 1973

4. NEUNDÖRFER, B. — Differentialtypologie der Polyneuritiden und Polyneuropathien, Berlin-Heidelberg-New York, Springer, 1973

5. SLUGA, E. — Polyneuropathien, Berlin-Heidelberg-New York, Springer, 1974

6. VINKEN, B.J. und BRUYN, J. W. — Handbook of Clinical Neurology Diseases of Nerves, Amsterdam-New York, Publ.Comp.,1970

7. GLASNER, H. — Nervensystem und diabetes mellitus, Stuttgart, Thieme, 1977

B. Belegliteratur

8. ANDERSON, R. J. — Diabetic Amyotrophy, A Discussion of the Disease and it`s Differentical Diagnosis, Nebraska S. Med. J. 729-33 (1970)

9. ANDERSON, J. T. — Abnormalities of Bladder Innervation in Diabetes Mellitus, Urology 7: 442-8 (1976)

10. BAILY, C. und ROOT, H.F. — Neuropathy joint lessions in diabetes mellitus, Journal clin. Invest. 21: 649 (1942)

11. BERENYI, M. et al. — Treatment of Diabetic Neuropathy with Clofibrate, Journal of the Americ.Ger. Society 19: 763-72, (1971)

12. BISCHOFF, A. Die Behandlung der diabetischen Neuropathie, Ther. Umschau 23: 98, (1966)

13. BISCHOFF, A. New morphologic and pathogenetic aspects of diabetic neuropathy, Proc. VI th Congr. int. Diab. Fed. 627 (1967)

14. BISCHOFF, A. Formen und Stadien der diabet. Neuropathie, Med. Welt 26: 182-8, (1975)

15. BISCHOFF, A. Die autonome (viszerale) Diabetische Neuropathie, Therap. Umschau 33: 605-11 (1976)

16. BISCHOFF, A. Relationship between metabolic control and neuropathy, Vortr. 13. Jahrestagung Deutsche Diab. Ges. 5/1978

17. CAMPBELL, I. W. und CLARKE, B.F. Therapeutic Experience with Fludrocortisone in Diabetic Postural Hypotension, British Med.J., 1: 872-4, (1976)

18. CAMPBELL, J. W. Cardiovascular reflexes and diabetic autonomic neuropathy, Vortr. 13. Jahrestagung Deutsche Diab. Ges. 5/1978

19. CASEY, E. B. Diabetic Amyotrophy: A follw-up study, British Med. Journal, 1: 656-9 (1972)

20. CLEMENS, R. Die Diabetische Polyneuritis, Med. Welt 27: 1605, (1976)

21. CLEMENTS, R. S. Diabetic Neuropathy - New Concepts of its Etiology, Diabetes 28: 604-11 (1979)

22. COCHET, B. La main diabetique, Praxis 62: 1055-8, (1973)

23. COLBY, A.O. Neurologic disorders of diab. mellitus, Diabetes 14 I: 424 u. L4 II: 516 (1965)

24. CONSTAM, G. R. — Sind die Diabetische Angio- und Neuropathie vermeidbar? Med. Klinik 72: 695-702, (1977)

25. DAUN, H. — Polyneuropathien als diagnostische und therapeutische Aufgabe, Fortschr. Med. 15: 935-43, (1977)

26. DAVIS, J. I. et al. — Peripheral Diabetic Neuropathy Treated with Amitriptyline and Fluphenazine, Jour. Am. Med. Ass. 283: 2291-2 (1977)

27. DAWEKE, H. — Diabetische Polyneuritis (Neuropathia diabetica) aus Internistischer Sicht, Med. Welt 14: 585-92, (1970)

28. DIETERLE, P. — Die diabetische Anhydrose, Dtsche. Med. Wochenschrift, 25: 1159-60, (1967)

29. DIETERLE, P. — Neurologische Störungen beim Diabetes Mellitus, Med. Klinik, 73: 224-30, (1978)

30. ELLENBERG, M. — Diabetic Neuropathy: A Consideration of Factors in Onset, Journal of Internal Med., 52: 1067-73, (1960)

31. ELLENBERG, M. — Current status of Diabetic Neuropathy, Metabolism 22: 657-62, (1973)

32. ELLENBERG, M. — Neuropathy in long-standing insulin dependent diabetic patients, Intern. Society of Nephrology, (1974)

33. ELLENBERG, M. — Diabetic Neuropathy: Clinical Aspects, Metabolism, 25: 1627-55, (1976)

34. ERBSLÖH, F. — Peripheres Nervensystem, polytope Erkrankungen, DÄ Nr. 41, (1969)

35. EWING, J. und CAMPBELL, J. W. — Immediate Heart-Rate Response to Standing: Simple Test for Autonomic Neuropathy in Diabetes, British Med. Journal 1: 145-7, (1978)

36. FAGERBERG, S.-E. — Diabetic Neuropathy, A clinical and histological study on the significance of vascular affections, Acta med. Scand., 164: 345, (1959)

37. FESSEL, W. F. — Pathogenesis of Diabetic and Alcoholic Neuropathy, New Engl. J. Med., San Franc. Cal. 284: 729, (1971)

38. FEUDELL, P. — Fragwürdigkeiten der Diagnose: "Diabetische Neuropathie". Zeitschrift Ges. Inn. Med., 31: 754-7 (1976)

39. FREEMAN, A. G. — Vitamin B 12 Deficency and Diabetic Neuropathy, Lancet 2: 963, (1969)

40. GABBAY, K. H. et al. — Sorbitol pathway presence in nerve and cord with substrate accumulation in diabetes, Science 151: 209 (1966)

41. GABBAY, K. H. — The sorbitol pathway and the complications of diabetes, New Engl. G. Med. 288: 831, (1973)

42. GARLAND, H. — Diabetic Amyotrophy, Brit. Med. Journ. 2: 1287, (1955)

43. GIBBELS, E. und SCHLIEP, G. — Diabetische Polyneuropathie: Probleme der Diagnostik und Nosologie, Fortschr. Neurol. u. Psychiatrie, 38: 369-436, (1970)

44. GIBBELS, E. und SCHLIEP, G. — Diabetische Polyneuropathie, Fragen der Ätiologie, Pathogenese, Syndromgenese und Therapie bei der diabetischen Neuropathie, Fortschr. Neurol. u. Psychiatrie, 39: 579-626, (1971)

45. HILSTED, J. et al. — Impaired Cardiovascular Responses to fraded exercise in Diabetic autonomic neuropathy, Diabetes 28: 313 - 9, (1979)

46. JACOBSEN, J. — Peripheral nerves in early experimental Diabetes, Diabetologia 14: 113-9, (1978)

47. JANZEN, R.
Die sogen. diab. Neuropathie, Dtsche. Med. Wochenschrift, 43: 2051/2, (1964)

48. JORDAN, W. R.
Neuritic Manifestations in diabetes mellitus, Arch. intern. Med., 57: 307, (1936)

49. JOSLIN, E.P. und ROOT, H.F.
The protein of the cerebro-spinal fluid in diabetic neuropathy, Trans. Ass. Amer. Phys. 59: 251-63 (1939)

50. KLEIN, W.
Neuropathia Diabetica, Dtsch. Med. Journal, 20: 268-70 (1969)

51. KLEIN, W.
Die Behandlung der Neuropathia diabetica mit oralen Gaben von Alpha-Liponsäure, Münch. Med. Wochenschrift 117: 957/8 (1975)

52. KOHLMEYER, K.
Neuritis und Polyneuritis heute, Therapiewoche 28: 1257-64, (1969)

53. LOCKE, S. et al.
Diabetic Amyotrophy, Amer. Journ. Med. 34: 775, (1963)

54. LOVRIEN, F. und SHIPP, J.
Diabetic Neuropathy: Clinical manifestations, diagnosis and management, Nebraska Med. Journ., 218-23, (1976)

55. LOW, P. A. et al.
The Autonomic Nervous-System in Alcoholic and Diabetic Neuropathy, Proc. Austr. Ass. Neuro. 12:145-50 (1975)

56. LUNDBAEK, K.
Diabetic Angiopathy, specific vascular disease, Lancet I: 377, (1954)

57. LUNDBAEK, K.
Recent constributions to the study of Diabetic angiopathy and Neuropathy, Metab. Disorders 6: 99-129, (1972)

58. MACHAL DE CALVI, CH.J.
Recherches sur les accidentes diabétiques, P. Asselin, Paris, (1864)

59. MAN, H.
Die Diab. Arthropathie und Ihre Behandlung, Zeitschrift Orthopädie, 108: 351-81 (1970)

60. MEHNERT, H. Begünstigen Sorbit und Fruktose die Diabetische Lento- und Neuropathie? Dtsch. Med.Wochenschrift 103: 229-31 (1978)

61. MEYER, A. Diabetes und Nervensystem, Praxis 66: 911-4, (1977)

62. MUMENTHALER, M. Neurologische Komplikationen des Diabetes Mellitus, Schweiz. Med. Wochenschrift 93:518 (1963)

63. RAFF, M. und ASBURY, A. Ischemic neuropathy and mononeuropathy multiplex in diab. mellitus, New Engl. Journ. Med.. 279: 17-22 (1968)

64. ROLLO, J. Cases of diabetes mellitus, C. Dilby, London, 1798

65. ROOT, H. F. und ROGERS, M.H. Diabetic neuritis with paralysis, New Engl. Journ. Med. 202: 1049-54 (1930)

66. SALWAY, J.G. et al. Effect of Myo-Inositol on Peripheral Nerve Function in Diabetes, Lancet 2: 1282-4, (1978)

67. SCHAUMBURG, H.H. Diagnosis, Prognosis and Treatment of Peripheral Neuropathies, Neurology 11: 171-5, (1973)

68. SCHORRE, W. et al. Zur Frage der diab. Mononeuropathie, Med. Welt 40: 1826-8, (1975)

69. SCHRADER, A. Therapie der diabetischen Polyneuritis, Med. Welt I 1179, (1969)

70. SEITZ, D. Diabetes mellitus und Nervensystem, Intern. Praxis, 4: 227-38, (1964)

71. SPRING, M. et al. Dupuytren`s Contracture, New York State Journ. of. Med., 1037-44, (1970)

72. STEWART, M. et al. Polyol accumulations in nerve, tissue of rats with experimental Diabetes and Galactosaemia Jour. Neurochem. 14: 1057, (1967)

73. SULLIVAN, J.F. — The neuropathies of Diabetes, Neurology (Minneapolis) 8: 243, (1958)

74. THOMAS, P.K. und LASCELLES, R. G. — Schwann- cell abnormalities in Diabetic Neuropathy, Lancet I, 1355, (1965)

75. WIECK, H.H. — Zur Problematik der Polyneuritiden, Hippokrates, 37:126 (1966)

76. WINEGRAD, A. — Diabetic Neuropathy, New Engl. Journ. Med. 286: 1261-2, (1972)

77. RÖTLING, H.J. u. a. — Die diabetische Amyotrophie - ein polygenetisches Syndrom Deutsche Med. Wochenschrift 106:111-115 (1981)

L e b e n s l a u f

I. Personalien

Name:	Michael Schmitz
Geburtstag:	17. 6. 46
Geburtsort:	Köln
Eltern:	Dr. Heinz Schmitz, Apotheker gestorben 1949 Margot Schmitz, geb. Engelke
Stand:	verh. seit 1980 mit Gudrun Schmitz, geb. Rösler

II. Bildungsweg

Voksschule:	Leo-Schule in Lünen von 1952 - 1957
Gymnasium:	Freih. v. Stein in Lünen von 1957 - 1963 St. Christophorus in Werne von 1963 - 1967 Abitur in Werne 1967
Wehrdienst:	von 1967 - 1969
Studium:	Jura-Studium in Münster von 1969 - 1974 Medizin-Studium in Bochum von 1974 - 1980 Staatsexamen im Oktober 1980 Approbation im Nov. 1980
Tätigkeit:	seit 1. 1. 81 als Assistenzarzt im Marien-Hospital Lünen

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. Egon Müller danke ich für die freundliche Bereitstellung des Themas, der neurologischen Abteilung der Universitätsklinik St. Joseph Hospital in Bochum für die zeitaufwendige Unterstützung bei Einsicht der Krankenunterlagen. Ich möchte auch meine Frau Gudrun erwähnen, die in zahlreichen Stunden das Manuskript in Schreibmaschinenschrift übertrug. Meinem Bruder Heinrich danke ich für die Anfertigung der Graphiken.

Anlage 1

ERHEBUNGSBOGEN

Polyneuropathia diabetica - Katamnese

Name:..... geb. .....

Beruf:.....

Hypertoniker: ja nein

Übergewicht: ja nein

Wann Diabetes festgestellt:.....

Wie eingestellt: Durch Diät .....

Oral: ..... seit wann:.....

Insulin: ..... seit wann:.....

Wieviel Einheiten pro Tag: .....

Schwankungen des Blutzuckergehaltes

a) Schlechte Einstellung

keine Diät, Patient in der Medikation unzuverlässig, Blutzucker oft über 160 mg%

b) Gute Einstellung

Patient nimmt vorschriftsmäßig Medikamente, lebt Diät, Blutzucker nicht über 160 mg%

Wie oft wurde der Patient neu eingestellt?.....
Diabetisches Koma gehabt? ja nein Wie oft?.....
Wann traten Beschwerden zum ersten Mal auf?.....
Ereignisse vor Eintreten der Beschwerden:
Streßerlebnis, Erkrankungen, Medikamentationsumstellung, sonstige:.....
Beschwerden sind - plötzlich aufgetreten.....
- haben sich langsam gesteigert.....
- intermittierend.....

Krankheiten, die Einfluß hatten oder mitursächlich gewesen sein könnten:
- Rheuma, Gicht, Nephropathie, Hypothyreose, Antikoagulantientherapie, Lues, Diphterie, Alkoholabusus, Ischämie d. Beine, Tumor, Paraproteinämie, Mumps, Herpes zoster, B 12-Mangel

Medikamente, die Einfluß auf eine PNP haben können:
- Cytostatika, Tuberkolostatika, Thalidomid, andere:.....

Chronische Intoxikationen:
- Blei, Benzin, Arsen, Thallium, Schwefelkohlenwasserstoff, Tri-Aryl-Phosphat-Verbindung

Welche Medikamente wurden regelmäßig genommen?.....
Wie lange?.....
Weitere Erkrankungen des Patienten:.....
Sonstige Einflüsse/Ereignisse, die von Bedeutung sein könnten:
.....
Erbliche Faktoren: Gleiche Erkrankungen in der Familie, andere Nervenleiden,.....

Neurologische Symptome

A. Subjektive Störungen

1. Sensible Reizerscheinungen

a) Schmerzen: Charakter - stechend, brennend, reißend, ziehend, bohrend, schneidend,

wo genau - symmetrisch, asymmetrisch, handschuh-sockenförmig, ungenaue Ausbreitung

wann - morgens, abends, nachts, schwankend, nachts stärker,

abhängig - von Ruhe, Belastung, Lage Kälte, Wärme,

unabhängig- von äußeren Reizen

b) Paraesthesien: Kältegefühl, Kribbeln, Prickeln, Ameisenlaufen, Überempfindlichkeit, (Hyperaesthesie)
wo genau:.....
wann:.....
dauernd:.....
abhängig wovon:.....
.....

c) Dysaesthesien: Taubheitsgefühle, eingeschlafene Füße, Gefühl von Sand zwischen den Zehen, sonstige Mißempfindungen
.....
.....

2. Sensationen in Beziehung zur Muskulatur

a) Krampfartige Beschwerden:
Wadenmuskulatur, Fußheber,
Oberschenkeladduktoren, sonstige:
.....

wann?.....

wie oft?.....

b) Muskeldruckschmerzen:
wo?.....

c) Muskelschwäche:
Schwäche und Schwere der Muskulatur,
(ohne Parese), abnorme Ermüdbarkeit,
kraftlos, Treppensteigen fällt schwer
(cave cardiale Kompon.)

d) Unsicherheitsgefühl beim Gehen,
Schwanken nach Aufstehen,
Sonstiges:.....
.....

B. Objektive Störungen

1. Motorische Ausfälle

Paresen (mit/ohne Atrophie):	symmetrisch, asymmetrisch proximal, distal,
Muskelgruppen:	Hüfte, Adduktoren, Wadenmuskulatur, Schultergürtel, sonstige: .....
Welcher Muskel betroffen:	.....
Welcher Nerv betroffen:	femoralis, peronaeus, ulnaris, medianus, sonstiger ....
Faszikulationen:	nicht feststellbar ja,.....
Kontrakturen:	ja nein welche: Dupuytren: ja nein

2. Sensible Ausfälle

a) Oberflächensensibilität	
- Hyp(an)aesthesie	Berührungsempfinden, Zwei-Punkt Diskrimination
- Hyp(an)algesie	Schmerzempfindungen
- Temperatursinn-Lokalisation	symmetrisch, asymmetrisch, wechselnd, diffus, zeitlich unabhängig, abhängig, temperaturabhängig
Dermatom eines einzigen	sensiblen Nerven betroffen ja nein welcher:.....
b) Tiefensensibilität	
- Vibrationsempfinden	abgeschwächt, symmetr.asymmetr., aufgehoben, symmetr.,asymmetr. Unterschied distal-proximal
Lageempfindungsstörungen	-keine ja, folgende..... .....

3. Reflexanomalien:

a) Eigenreflexe - nicht auslösbar, auslösbar
abgeschwächt - rechts links
welcher nicht vorhanden - (ASR) (PSR)
- symmetrisch-asymmetrisch

b) Fremdreflexe - intakt, nicht auslösbar
symmetrisch-asymmetrisch

c) Pathologische Reflexe - nicht vorhanden
- ja, u.zwar.....
.....

C. 1. Störungen der visceral autonomen Funktionen:

a) Urogenitaltrakt
- Blasenstörungen - ja nein
- evtl. Art d. Störungen - (Überlaufblase, Nachträu-
- feln, Häufigkeit ect.)
.....
- seit wann - .....
- Potenz - .....

b) Enteropathie
- Magen-Darm Atonie - (verzögerte Magenentleerung. Darmpassage)
- Durchfall(nachts) - .....
- chron. Obstipation - .....
- cardio-vascul. System - Ruhetachycardie
- orthostatische Beschwerden - Schwindel, Benommenheit
-

c) Vegetative Störungen
- Schweißsekretionsanomalien - vermindert vermehrt
- seit wann:.....
- wo:.....
- Trophische Störungen - Ödeme, Ulcera
- Vasodysregulationen - (Hyperämie)
- Oste oarthropathie - .....

2. Hirnnervenausfälle

a) Augenmuskelparesen	-	ja nein (Blickfeldeinengung)
Visus	-	akute Verschlechterung
	-	ja nein
b) Pupillenanomalien	-	ja nein
	-	Anisokurie, träge Reaktionen
c) Trigeminusschädigung	-	ja nein
d) Facialisschädigung	-	ja nein
	-	periphere Lähmung, Teilausfall
e) Geruch u. Gehör	-	Ausfälle; keine Beeinträchtigung

Vorläufiges Gesamtbild des Patienten

Altersdiabetes: .....
Genuiner Diabetes: .....
Patient ist durch andere Krankheiten oder deren Einfluß in seiner Gesundheit beeinträchtigt, bzw.diese könnten seine Beschwerden mitverursacht haben: .....

Typ der polyneurop. Schädigung:

a) sensibel — symmetrisch prox.distal — asymmetrisch distal prox.

b) sensibel u. motorisch (gemischt) — symmetrisch prox.distal — asymmetrisch distal prox.

c) Beteiligung des autonomen Nervensystems

d) diabet. Amyotrophie .....

e) andere Form: Mononeuropathie, (multiplex) Sonderformen .....

Patient ist therapiert worden:

1. Gute Einstellung des Diabetes
2. Roborierende Maßnahmen - physikalisch, mechanisch
3. Vitaminpräparate, Analgetika, durchblutungsfördernde Mittel
4. Sonstige Maßnahmen .....

Besserung der Beschwerden: ja nein
gleich geblieben: ja nein
verschlechtert: ja nein

Anlage 2

FRAGEBOGEN

F r a g e b o g e n

(Bitte kreuzen Sie das für Sie Zutreffende an)

Name:.....Alter:.....

Ausgeübter Beruf:.....

Wann wurde Diabetes festgestellt? (Jahr,evtl.Monat).....
Ich nehme täglich Tabletten: (Euglucon, Silubin) ja nein
Ich spritze täglich ..... E. Insulin
In meiner Familie ist ein Diabetiker bekannt(auch Großeltern) ja nein
Mein Blutzucker schwankt ja nein
Ich bin gut eingestellt, Werte nicht über 160 mg% ja nein
Ich bin nicht gut eingestellt, Werte öfter über 180 mg% ja nein
Ich habe öfter Unterzuckerungen (Schock) gehabt ja nein
Ich habe ein Koma gehabt ja nein
Ich war bewußtlos ja nein
Wann traten die ersten Beschwerden auf?.....
Unter welchen besonderen Umständen? .....
Was waren die ersten Anzeichen (Kribbeln, Brennen).....
War das plötzlich? ja nein
Oder langsam beginnend? ja nein

Ich leide unter Bluthochdruck ja nein
Seit wann?.....
Ich habe Übergewicht ja nein
Ich leide an Rheuma, Gicht, Nierenleiden, Schilddrüsenunterfunktion, anderen Erkrankungen.....
.....
Meine Alkoholverträglichkeit ist gut eher schlecht
Ich habe regelmäßig Medikamente genommen, z. B.
Kreislauf-, Schmerz- oder Schlafmittel oder andere ja nein
.....

I. Ich habe Schmerzen ja nein

Seit wann? .....

Wo genau? (z.B. Füße, Beine, linker Arm, Hand oder ähnlich).....

Die Schmerzen sind: stechend, brennend, reißend

Die Schmerzen sind immer da ja nein

Bei Ruhe weniger ja nein

Bei Belastung weniger ja nein

Nachts schlimmer als am Tag ja nein

II. Ich leide unter Empfindungsstörungen bzw. Mißempfindungen ja nein

Seit wann?.....

Wo genau? (z. B. an Händen, Armen, Füßen, Beinen oder wo sonst?).....

Die Mißempfindungen äußern sich wie folgt:

Ameisenlaufen und Kribbeln ja nein

Kältegefühl in den Füßen, obwohl sie warm sind ja nein

Gefühl, als seien die Füße eingeschlafen ja nein

Taubheitsgefühl in Armen, Händen, Füßen, Beinen ja nein

Kein Gefühl mehr in Armen, Händen, Füßen Beinen ja nein

Decke auf Füßen, Beinen wird als unerträglich empfunden ja nein

Beide Seiten sind gleich stark betroffen ja nein

III. Der Umfang der Arme/Beine hat abgenommen (sogen. Muskelschwund) ja nein

Betrifft die Arme

Schwäche der Handmuskulatur ja nein
(Dinge fallen aus der Hand)

links mehr rechts mehr beide gleich

III. Betrifft die Beine

Ich habe öfter Wadenkrämpfe ja nein
Treppensteigen fällt mir schwer ja nein
Treppensteigen unmöglich ja nein
Treppen heruntersteigen fällt mir schwer ja nein
geht nicht mehr
Ich bin sehr unsicher beim Gehen ja nein
Ich kann nicht mehr ohne Hilfe gehen ja nein
Ich kann noch auf den Zehen stehen ja nein
Ich kann auf den Hacken stehen oder gehen ja nein
Beschwerden links mehr, rechts mehr, beide gleich
Sonstige Beschwerden.....
.....

IV. Ich muß öfter Wasser lassen als früher ja nein
Ich kann schlecht Wasser lassen ja nein
Ich kann das Wasser nicht halten ja nein
Das Wasser tropft länger nach als früher ja nein
Ich habe öfter Durchfall, auch nachts ja nein
Ich schwitze in letzter Zeit mehr als früher ja nein
weniger als früher ja nein
Wo am Körper?.....
Ich habe gelegentlich schlecht heilende Wunden oder
Geschwüre an den Füßen ja nein
Ich leide unter Schwindel und Benommenheit ja nein
Ich habe weitere Beschwerden ja nein
.....

V. Meine damaligen Beschwerden haben sich unter der
Therapie gebessert
sind gleich geblieben
verschlimmert

Mein heutiges Befinden ist
zufriedenstellend
genau wie früher
gegen früher verschlechtert

Vielen Dank für Ihre Bemühungen.